

ПРОФ. П. С. ГРИГОРЬЕВ



**РУКОВОДСТВО
ПО ВЕНЕРИЧЕСКИМ
БОЛЕЗНЯМ**

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО

УЧЕБНЫЕ РУКОВОДСТВА ДЛЯ ВЫСШЕЙ ШКОЛЫ

П. С. ГРИГОРЬЕВ

Профессор Саратовского Государственного Университета

РУКОВОДСТВО ПО ВЕНЕРИЧЕСКИМ БОЛЕЗНЯМ

ИЗДАНИЕ ВТОРОЕ
ДОПОЛНЕННОЕ



*Научно-технической секцией Государственного Ученого
Совета допущено в качестве руководства
для высшей медицинской школы*



1 9 2 7

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МОСКВА ★ ЛЕНИНГРАД

О Т П Е Ч А Т А Н О
в 1-й Образц. тип. Госиздата.
Москва. Пятницкая ул. 71.
Гиз № 17569. Главлит № 72371.
Тир. 5000. Заказ № 354.

ПРЕДИСЛОВИЕ КО ВТОРОМУ ИЗДАНИЮ

Первое издание этой книги разошлось. Просьбы моих слушателей побуждают меня к выпуску II издания и к дополнению его отделом, посвященным учению о гоноррее. И на этот раз, стесненный затруднительными условиями печатания, я принужден опустить важнейшие главы о сифилисе нервной системы, внутренних органов, глаз и т. д. Оправдание себе в этом отношении я вижу в том, что данное руководство предназначено для студентов, выполняющих программу курса сифилидологии. С кафедр офтальмологии, невро-психиатрии, клиники внутренних болезней соответствующие специальные главы излагаются им с должной эрудицией и полнотой.

Хочется надеяться, что и в таком, далеко не полном виде книга окажется полезной для учащейся молодежи.

П. ГРИГОРЬЕВ

15/XII—1926 г.

ОГЛАВЛЕНИЕ

	<i>Стр.</i>
Предисловие ко второму изданию	V
УЧЕНИЕ О СИФИЛИСЕ	
Этиология сифилиса	3
Возбудитель сифилиса	—
Условия и способы заражения	11
Источники заражения	13
Течение сифилиса	16
Общее течение сифилиса	—
<i>Syphilis primaria</i>	22
Первая инкубация	—
Первичная сифилома	24
Патологическая анатомия первичной сифиломы	—
Клиническая картина	27
Атипические первичные сифиломы	33
Сопутствующий бубон и лимфангоит	37
Осложнения первичной сифиломы	40
Осложнения сопутствующего бубона	45
Диагноз первичной сифиломы	46
Вторичный инкубационный период	53
Специфический полиаденид	54
Вторичный период сифилиса	56
Сифилиды кожи	—
<i>Roseola syphilitica</i>	58
Папулезный сифилид (<i>Syphilis papulosa</i>)	63
Лентикулярный сифилид	—
Монетовидный сифилид	67
Бляшковидный сплошной, папулезный сифилид	68
Мелкопапулезный миллиарный сифилид	69
Мокнущий сифилид	71
Широкие кондиломы	72
Псориазиформный сифилид	73
Диагностика папулезного сифилида	74

	<i>Стр.</i>
<i>Syphilis vesiculosa. Herpes syphiliticus</i>	79
Пустулезный сифилид	81
Угревидный сифилид	82
<i>Varicella syphilitica</i>	84
<i>Impetigo syphil.</i>	85
<i>Ectyma syphil.</i>	87
<i>Rupia syphil.</i>	91
Патологическая анатомия вторичных сифилидов	92
<i>Leucoderma syphiliticum</i>	99
Проявления вторичного сифилиса на слизистых оболочках	103
Общие замечания	—
Макулезный сифилид слизистых	104
Эрозивный сифилид слизистых	105
Папулезный сифилид слизистых	106
Пустулезный (язвенный) сифилид слизистых	112
Поражения гортани во вторичном периоде сифилиса	114
Поражение носа во вторичном периоде сифилиса	117
Вторичные сифилиды двигательной системы	118
Заболевания надкостницы и костей	—
<i>Periostitis syphil. secund.</i>	119
<i>Ostitis syphilitica secundaria</i>	120
Поражения суставов	122
Поражения сухожильных влагалищ	123
Поражения мышц	—
Поражения волос и ногтей	124
<i>Alopecia syphilitica</i>	—
<i>Onychia et paronychia syphilitica</i>	128
Третичный период сифилиса	130
Общие замечания	—
Проявления тертиаризма на коже	135
Бугорковый сифилид	136
Карликовый бугорковый сифилид	146
Подкожная гумма	150
Течение гуммы	152
Разновидности	156
Осложнения	—
Диагноз	158
Патологическая анатомия гуммозных сифилидов	161
Проявления гуммозного сифилиса на слизистых оболочках	166
Гумматы слизистой оболочки рта	167
Гуммы губ	—
<i>Glossites sclerosa</i>	—
Изолированные гуммы языка	169
Гуммы неба	172
Гуммы глотки и миндалин	176
Гуммы гортани	177
Гуммы носа	180
Гуммы женских половых органов	183

	<i>Стр.</i>
Третичные сифилиды двигательной системы	185
Сифилиды надкостницы и костей	—
Гуммозные поражения суставов	188
Гуммозные поражения сухожилий	190
Гуммозные поражения мышц	—
Сифилис яичка и придатка	191
Врожденный сифилис	194
Общие замечания	—
Сифилис плода	199
Pneumonia alba	200
Osteochondritis	—
Врожденный сифилис грудных детей	201
Syphilis hereditaria tarda	207
Диагноз сифилиса	211
Серологические реакции	213
Реакция Вассермана	—
Реакция Сакса-Георги	218
Реакция Мейнике	219
Течение и прогноз сифилиса	220
Лечение сифилиса	225
Сальварсанотерапия	226
Препараты	—
Дозировка сальварсанных препаратов	230
Побочные действия сальварсана	231
Противопоказания и показания	237
Лечение ртутью	239
Методы применения ртути	240
Метод впрыскиваний	—
Инъекции растворимых препаратов ртути	—
Внутривенные вливания ртути	244
Инъекции нерастворимых соединений ртути	245
Метод втираний	251
Другие методы кожно-легочного введения ртути	255
Внутренний метод ртутной терапии	—
Побочные действия ртути	259
Ртутный стоматит	—
Влияние на почки	260
Ртутные дерматиты	—
Гастроэнтериты	261
Анемии	—
Иод в терапии сифилиса	262
Общие замечания	—
Препараты	263
Побочные действия иода	264
Общее лечение сифилиса	265
Абортивное лечение	266
Лечение в серопозитивном первичном и вторичном периодах сифилиса	268

	Стр.
Лечение гуммозного сифилиса	272
Лечение врожденного сифилиса	—
Местное лечение проявлений сифилиса	273
Метод Линзера	276
Метод Сцили	278
Висмут IV antilueticum	279
Заключение	281
ULCUS MOLLE (ULCUS VENERICUM)	
Этиология	287
Клиническая картина и локализация	290
Клиническая картина	—
Разновидности мягкого шанкра	291
Локализация	292
Гистологическая картина	294
Бубоны	295
Прогноз и диагноз	300
Прогноз	—
Диагноз	—
Лечение	306
УЧЕНИЕ О ГОНОРРЕЕ	
Этиология	313
Возбудитель гонорреи	—
Способы и источники заражения	318
Острая гоноррея мужской уретры	320
Течение	—
Патолого-анатомические изменения при гоноррее	—
Диагноз острой гонорреи мочеиспускательного канала	329
Предсказание при остром гонорройном уретрите	335
Личная профилактика	336
Гигиена и режим	337
Лечение urethritis gonorrhoea acuta anterior	339
Внутреннее лечение	—
Местное лечение	341
Методы лечения острой гонорреи	344
Спринцевания	345
Метод промываний	346
Абортивное лечение	349
Методическое лечение острой гонорреи	351
Хроническая гоноррея мужской уретры	357
Общие замечания	—
Причины хронической гонорреи	359
Хроническая гоноррея передней уретры	360
Исследование самой уретры	363
Уретроскопия	364
Уретроскопическая картина нормальной передней уретры	367

Уретроскопическая картина при хронической гоноррее	
передней уретры	369
Хроническая гоноррея задней уретры	372
Уретроскопия задней уретры	374
Техника задней уретроскопии	—
Эндоскопическая картина при задней хронической гоноррее	375
Лечение хронической гонорреи	376
Руководящие указания к методике лечения хронической гонорреи	383
Осложнения гонорреи мужчины	383
Парауретральные ходы	—
Баланопостит	—
Гонорройные перифолликулиты. Каверниты	387
Гонорройные язвы кожи	388
Cowperitis	391
Лимфангоит и лимфанденит	393
Простатиты	394
Острый простатит	396
Prostatitis catarrhalis	—
Prostatitis follicularis	—
Prostatitis parenchimatosa	397
Хронический простатит	402
Spermatocystitis	411
Urethrocystitis и Cystitis gonorrhoeica	413
Epididymitis gonorrhoeica	417
Pyelitis и pyelonephritis	424
Гоноррея женских половых органов	428
Общие замечания	—
Urethritis и periurethritis gonorrhoeica	429
Vulvitis gonorrhoeica adulator	434
Перелойные язвы vulvae	436
Bartholinitis gonorrhoeica	437
Vaginitis s. colpitis gonorrhoeica	439
Endometritis cervicalis gonorrhoeica	441
Гоноррея прямой кишки	443
Stomatitis, Rhinitis и Otitis gonorrhoeica	446
Conjunctivitis gonorrhoeica	447
Гоноррея детей	449
Гоноррея у девочек	—
Гоноррея у мальчиков	451
Общая гонококковая инфекция	453
Общие замечания	—
Гонококковый сепсис	454
Гонорройные артриты, эндокардиты, тендовагиниты и бурситы	—
Нервная система	456
Диагноз и лечение гонорреи	458

УЧЕНИЕ О СИФИЛИСЕ

ЭТИОЛОГИЯ СИФИЛИСА

Один из выдающихся сифилидологов мира проф. А. Фурнье (A. Fournier) дает такое определение этой болезни: „Сифилис представляет собою специфическое заболевание инфекционного характера, исключительно свойственное человеческому роду, возникающее от заражения или передающееся по наследству, хроническое по своему течению, бесконечное по своей продолжительности, перемежающееся по своим проявлениям и обнаруживающееся бесчисленным рядом симптомов и поражений, которые имеют чрезвычайно разнообразный характер и не менее разнообразное течение и могут гнездиться во всех системах организма“.

ВОЗБУДИТЕЛЬ СИФИЛИСА

Это блестящее определение сифилиса, краткое и исчерпывающее, должно быть в настоящее время пополнено. После длинного ряда неудачных исследований, в 1905 году, наконец, открыт истинный возбудитель сифилиса. Ф. Шаудинну и проф. Гоффману (Fritz Schaudinn и Prof. Hoffmann) удалось в отделяемом различных проявлений сифилиса найти особую спирохету, которую они сочли за возбудителя болезни. Слабая светопреломляемость ее, незначительная способность к восприятию красок, вследствие чего даже на безукоризненно изготовленных препаратах микро-организм этот оказывался бледно окрашенным, а в живом состоянии — плохо заметным, дали повод Шаудинну и Гоффману назвать его *spirochaeta pallida*, „бледная спирохета“.

С 1905 года до настоящего момента бесчисленный ряд проверок подтвердил открытие упомянутых авторов; легко и закономерно находят эту спирохету во всех самых разнообразных проявлениях сифилиса у человека; постоянно и без труда определяют ее присутствие в проявлениях экспериментального сифилиса у животных.

Этиологическое значение бледной спирохеты при сифилисе — общепризнанная истина.

В своей монографии „Die Aetiologie der Syphilis“ Гофман так характеризует бледную спирохету: в живом состоянии она представляется чрезвычайно нежным, слабо преломляющим свет спиралевидным образованием. Толщина ее едва достигает $\frac{1}{4}$ микрона, длина же колеблется в довольно широких пределах — от 6 до 20 и более микронов.

Она образует многочисленные, в среднем 8—12, завитки, отличающиеся (это обстоятельство следует подчеркнуть в качестве важного дифференциально-диагностического признака), во-первых, равномерностью, во-вторых, узостью, и, в-третьих, крутизной. Высота завитков по направлению к обоим концам спирохеты несколько уменьшается.

Весьма оригинальным является и движение ее, в чем тоже мы имеем весьма ценный диагностический признак. Оно очень сложно: спирохета 1) оживленно вращается вокруг своей продольной оси, 2) обладает качательным и сгибательным движениями и, наконец, 3) ввинчивающимся. Эта сложность движения позволяет отличить ее от других спирохет, обладающих лишь примитивным угреподобно-извивающимся движением.

Такой представляется бледная спирохета при исследовании ее в ультрамикроскопе с затемненным полем зрения (Dunkelfeldbeleuchtung) (рис. 1).

На окрашенных препаратах — крутизна, глубина, равномерность завитков спирохеты и тонкость ее строения выступают так же отчетливо. Глубина завитков колеблется в узких пределах $1-1\frac{1}{2}$ м, длина их 1 или 1,2 м. Гофман отмечает еще одну важную особенность спирохеты сифилиса — ее упругость, способность упорно сохранять свою форму правильной, как бы выточенной спирали. Даже попавшая между эритроцитом и покровным стеклом бледная спирохета, несмотря на испытываемое ею при этом давление, не выпрямляется. Этим она рельефно отличается от других спирохет более мягких, более податливых, легко теряющих при сдавливании свои завитки.

При особых методах окраски (лёффлеровский метод окрашивания жгутиков у бактерий) на концах бледной спирохеты обнаруживается присутствие нитевидных образований, так называемых концевых нитей. Обычно они представляются волнистыми, имеют 3—4 изгиба, более широких и пологих, чем у тела спирохеты. Нити эти очень тонки. Как правило, на каждом полюсе спиро-

хеты имеется по одной такой нити; изредка встречаются экземпляры с двумя нитями на одном конце; никогда не обнаруживается нитей по бокам спирохеты. К характерным особенностям бледной спирохеты относится способность ее окрашиваться по Гимза в розовый цвет. Почти все другие спирохеты получают при этой окраске голубовато-фиолетовый цвет.

Кардинальной важности вопрос: относится ли возбудитель сифилиса к классу бактерий или к семье простейших (Protozoa), несмотря на всю важность его, несмотря на колоссальный труд, положенный на это дело многими протозоологами, бактериологами, сифилидологами, и по настоящее время остается открытым. Одни настаивают на принадлежности спирохеты Шаудинн-Гоффмана к классу Protozoa; так, между прочим, склонны думать и оба эти автора, а также Кристалович и Седлецкий (Krystallovitch и Siedlecky), Провачек (Prowazek) и др.; другие считают бледную спирохету бактерией (К. Koch, Novy, Laveran, Zettl-pow и др.).

Также не получил окончательного разрешения и вопрос о способе размножения бледной спирохеты. В этом отношении мнения ученых разделились на 3 группы. Одни считают за правило поперечное деление микроорганизма. В этом их убеждает сравнительно частая наличность очень длинных спирохет, сильно истонченных и почти без завитков посередине: истонченный участок — место будущего деления спирохеты на два экземпляра. Другие утверждают, что бледная спирохета множится путем продольного расщепления. Подтверждение своему мнению они видят в существовании Y-образных экземпляров: верхняя, раздвоившаяся часть спирохеты указывает на начавшееся продольное расщепление, деление ее. Наконец третьи допускают возможность наличия более сложного типа размножения — полового, с определенным циклом развития, с образованием мужских и женских особей.

Огромный труд целого ряда авторов, затраченный на получение чистой культуры бледной спирохеты (Volpino, Fantana, Levaditi, Makintosh, Nogouchi, Mühlens, Шерешевским и др.), увенчался



Рис. 1.

в настоящее время успехом. Шерешевскому удалось не только вырастить спирохету сифилиса в чистой культуре, но и перевивать ее много раз без потери ею вирулентности, удалось даже прививкой ее вызвать сифилис у экспериментальных животных: он получил у кролика паренхиматозный сифилитический кератит после прививки 12-го поколения чистой культуры.

Способ культивирования бледной спирохеты по Шерешевскому: в пробирку с желатинообразно свернувшейся, под влиянием нагревания до 60—70° С обеспложненной кровяной сывороткой лошади погружается до $\frac{1}{2}$ ее глубины кусочек сифилитической папулы. Последняя вырезывается непосредственно перед посевом. Для уничтожения врагов чистой культуры — бактерий, способных разжижать свернувшуюся сыворотку, могущих случайно находиться на поверхности папулы, Ш. предпосылает эксцизии — обмывание папулы 70° спиртом. После 7—10-дневного пребывания пробирки в термостате при 37° С вокруг погруженного кусочка, а главным образом книзу от него, появляется серовато-черный пояс роста, содержащий бледную спирохету в почти совершенно чистой культуре. Дальнейший пересев для очищения культуры производится путем переноса комков питательной среды из самых нижних участков пояса роста в новые пробирки по вышеуказанному методу. Таким образом оказывается, что бледная спирохета растет в условиях анаэробии.

Из многочисленных способов обнаружения бледной спирохеты в продуктах сифилиса я считаю возможным ограничиться приведением здесь лишь наиболее доступных в повседневной работе врача.

Непременным условием успеха является правильно взятый материал для исследования. Объектом последнего обычно служит отделяемое из сифилитических проявлений (так называемых сифилидов) на коже или слизистых оболочках, чаще всего эрозий или язв первичного периода сифилиса. Поверхность их должна быть по возможности тщательно очищена от посторонних микробов, гноя, крови и т. п. Это достигается лучше всего обильным обмыванием обеспложненным физиологическим раствором, или однократным обтиранием перекисью водорода, или 70° алкоголем. Применение сильных дезинфицирующих безусловно не рекомендуется. Если подлежащая исследованию язва была подвергнута дезинфицирующему лечению, необходимо 1—2 суток выдержать ее под примочкой из стерильного физиологического раствора. Очищенная таким образом поверхность эрозии или язвы подвергается затем механическому раздражению до выступления на ней серозной жидкости (Reizserum). Это достигается протиранием стерильным марлевым тампоном или — еще лучше — платиновой петлей или лопаточкой. Нужно при этом избегать слишком сильного по-

вреждения тканей: значительная примесь крови уменьшает шансы на успех. Появлению Reizserum помогает осторожное сдавливание основания эрозии. Первые две-три капли Reizserum лучше удалить и лишь последующими пользоваться для анализа.

При очень загрязненных, воспаленных или предварительно леченных язвах трудно рассчитывать на удачу исследования их отделяемого. Целесообразнее в таких случаях пользоваться соком близлежащих лимфатических желез. Кожа над железой дезинфицируется иодом и спиртом. Железа плотно фиксируется большим и указательным пальцами левой руки и прокалывается стерильной иглой с круто срезанным концом, насаженной на хорошо всасывающий шприц. Игла вкалывается по возможности в корковый слой железы. При выдвигании поршня в шприц попадает несколько капель слегка опалесцирующей жидкости. Пункцией может быть добыт материал для исследования и из самой язвы: язва и ближайшая ее окружность протираются 70° спиртом; игла косо вкалывается в толщу склероза; при аспирации удается набрать в шприц несколько капель жидкости, в которой нередко находят бледные спирохеты; метод этот особенно пригоден при эпидермизировавшихся или загрязненных и леченных язвах.

Наиболее легким и распространенным методом исследования является способ Бурри (Burri). Капелька Reizserum, величиною с конопляное зерно, наносится платиновой петлей на обезжиренное, абсолютно чистое предметное стекло. К ней прибавляют равную каплю разведенной китайской туши (лучше всего Pelikan-tusche Günter-Wagner или Grübler), тщательно перемешивают обе капли и размазывают их краем другого стекла, как это делается при исследовании крови, тонким, по возможности, равномерным слоем высушивают на воздухе в течение нескольких минут; исследуют с иммерсионной системой ($1/_{12}$, ок. 4). На равномерно серо-черном фоне (неравномерный фон, крупные зерна указывают на неудачу опыта — грязное стекло, негодная тушь) бледная спирохета имеет вид серебристобелой спирали со всеми вышеописанными характерными особенностями. В качестве крупного недостатка этого метода нужно отметить, что бледные спирохеты при нем теряют нередко свои характерные морфологические особенности и что в растворе туши развиваются иногда (правда, редко) спирохеты, могущие дать повод к диагностической ошибке.

Довольно хорошие результаты получаются при употреблении вместо туши колларгола. Проще всего способ Нитцше (Nitsche): из Reizserum готовится обычный мазок на предметном стекле, вы-

сушится на воздухе и обливается 2% раствором колларгола. Через 3 минуты колларгол сливается со стекла. Далее — высушивание на воздухе и исследование с иммерсией. На красно-буrom фоне (необходимое условие!) рельефно выступают спирохеты со всеми их типичными чертами.

Вполне сохраняет свое значение и первый метод, предложенный для окрашивания бледной спирохеты — окраска по Гимза. По этому способу спирохета сифилиса получает бледнорозовый цвет, тогда как остальные спирохеты окрашиваются значительно сильнее, в фиолетовый цвет. Высушенный на воздухе мазок из *Reizserum* фиксируется в течение 15 минут в абсолютном алкоголе или в метиловом спирте. В пробирку с 5 см³ строго нейтральной дистиллированной воды осторожно прибавляют 5 капель краски Гимза, чуть покачивая (не встряхивая) пробирку. Затем наливают этот раствор на мазок на 30—50 минут. Обмывают сильной струей дистиллированной воды, осторожно высушивают фильтровальной бумагой и окончательно высушивают на воздухе. Весьма практичным оказался способ, разработанный в моей лаборатории В. Н. Лозановым, представляющий собою упрощенную модификацию метода Е. Беккера (E. Becker): 1) изготовленный из *Reizserum* мазок высушивается на воздухе и фиксируется троекратным проведением через пламя спиртовой горелки; 2) обрабатывается 1% раствором уксусной кислоты при подогревании до легких паров в течение 20 секунд; 3) обмывается водой; 4) тоже при подогревании до образования слабых паров 20 секунд обрабатывается 1% раствором таннина; 5) промывается водой и 6) окрашивается 20—30 секунд подогретым раствором Мансоновской метиленовой сини (1 : 10). Спирохета по этому способу окрашивается в интенсивный синий цвет, очень немного разбухает, сохраняя все свои морфологические особенности.

Наиболее красивые, точные и поучительные результаты дает исследование бледной спирохеты в живом состоянии в ультрамикроскопе, при затемненном поле зрения (*Dunkelfeldbeleuchtung*). Этот способ требует специальных, довольно дорогих приборов. Техника его довольно сложна, и в кратком руководстве описание ее было бы неуместным¹⁾.

Труд, потраченный на приобретение навыка в исследовании с затемненным полем зрения, вознаграждают прекрасные его ре-

¹⁾ Интересующиеся могут получить исчерпывающие сведения в книге Ф. В. Э л ь ц е „Методы исследования и диагностика возбудителей половых болезней“, Гиз. 1925.

зультаты: бледная спирохета видна в ультрамикроскопе поразительно отчетливо, со всеми ее морфологическими особенностями и, что очень важно, с ее характерным сложным движением.

Для окраски бледной спирохеты в срезах из тканей можно рекомендовать метод Левадити и Мануэлиана (Levaditi и Manouélian): 1) фиксация кусочков, толщиной в 1—2 мм, в течение 24—48 час. в 10% формалине; 2) промывание в 96° спирте 12—16 час.; 3) промывание в дистиллированной воде до погружения кусочков на дно сосуда; 4) импрегнация 1% раствором азотнокислого серебра с 10% пиридина. Кусочки держатся в этой смеси (в темной банке с притертой пробкой) 2—3 часа при комнатной t° , а затем 4—6 часов при $t^{\circ} 50^{\circ}$ С в термостате; 5) быстрая промывка в 10% пиридине; 6) в течение нескольких часов восстановление серебра 4% пирогалловой кислотой, к которой прибавлено 10% очищенного ацетона и 15% пиридина; 7) спирт абсолютный, ксилол, ксилол-парафин, парафин, срезы.

Микроорганизм сифилиса отчетливо выступает на желтом фоне в виде интенсивно черных спирохет.

Чаще всего повод к диагностической ошибке могут подать *Spirochaeta refringens*, нередко встречающаяся на половых органах, и *Spirochaeta dentium*, обычная гостья ротовой полости. Нужно помнить, что *Sp. refringens* — значительно толще сифилитической, значительно сильнее преломляет свет, завитки ее менее равномерны, более покаты, широки, менее глубоки, не так многочисленны. Более трудно отличие бледной спирохеты от *Sp. dentium*.

Нижеследующая таблица Мюленса (Mühlens) дает точки опоры для дифференциального диагноза:

	<i>Spir. pallida</i>	<i>Spir. dentium</i>
Длина	10—20 μ	4—12 μ , редко больше.
Толщина	$\frac{1}{4}$ μ , значительно тоньше, чем <i>Sp. dentium</i> .	$\frac{2}{3}$ μ при лёффлеровской окраске.
Длина завитков	около 1,2 μ	1,2 μ , часто меньше.
Глубина завитков . . .	1—1,5 μ	$\frac{1}{3}$ — $\frac{2}{3}$ μ .
Отношение длины завитков к глубине	1 : 1 до 1 : 1,5.	в среднем 1 : 0,5.
Угол, образуемый коленцами завитков	меньше 90°.	приблизительно 90°.
Угол завитка	сильно закругленный, почти полукруглый.	почти заостренный.

Отличие этих двух спирохет облегчается исследованием их в затемненном поле зрения:

1. — *Sp. dentium* кажется более короткой;
2. — *Sp. dentium* имеет завитки острые, угловатые, зигзагообразные, а *Sp. pallida* — правильно дугοοбразные.
3. — *Sp. dentium* сильно преломляет свет;
4. — *Sp. dentium* редко делает сгибательные движения.

Из других спирохет, могущих обусловить ошибочные диагнозы, назовем:

Spirochaeta buccalis — имеет длину 10—20 μ , толщину $\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$ μ , обладает 3—10 широкими, плоскими, неравномерными завитками, сильно преломляет свет, оживленно двигается наподобие угря, концы ее тупые, окрашивается значительно легче, чем бледная спирохета. Многие авторы идентифицируют ее со *Sp. refringens*.

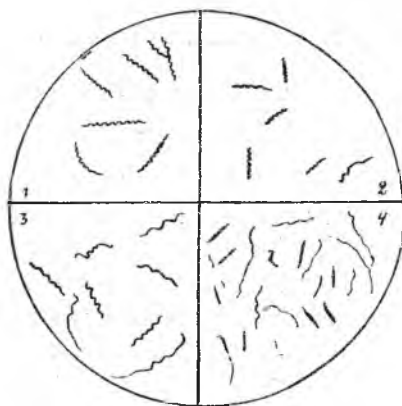


Рис. 2. 1) *Spiroch. pallida*; 2) *Spir. dentium*; 3) *Spir. refringens*; 4) *Spir. Plaut-Vincenti*.

Spir. balanitidis, закономерно встречающаяся при *balanitis erosiva*, похожа на *Sp. refringens*, но чаще снабжена длинными концевыми нитями; отличается значительной длиной и толщиной в $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ μ , имеет 6—10 завитков. Наряду с такими формами, легко отличимыми от *Sp. pallida*, встречаются и более тонкие экземпляры, похожие, подчас весьма, на зубную и бледную спирохету.

Spir. Vincenti — длинная спирохета с широкими завитками, встречается при *angina Vincenti* в симбиозе с веретенообразными палочками, легко окрашивается,

без труда дифференцируется на основании указанных признаков от бледной спирохеты.

Spir. gangraenae posocomialis — крупная, легко окрашивающаяся спирохета, с более широкими, плоскими и грубыми, чем у бледной спирохеты, и к тому же неравномерными завитками.

Spir. pseudopallida Гоффман-Мильцера (*Hoffmann-Mulzer*) встречается в раковых язвах, отличается от бледной спирохеты своей большей толщиной, неравномерными, немногочисленными и плоскими завитками, более тупыми концами, в живом виде — более сильным светопреломлением и характером движения; главное же отличие — отношение к краскам; она легко и интенсивно окрашивается раствором Гимза в голубоватый цвет, а разбавленным карболовым фуксином — в темнокрасный.

Spir. pallidula Castellani — возбудитель *framboesia tropica*, очень трудно дифференцируется от бледной спирохеты. Кастеллани полагает, что это даже невозможно. Провачек, однако, указывает, что *Pallidula* несколько толще, чем возбудитель сифилиса, завитки ее менее крутые и правильные, концы ее загнуты в виде крючка или петли, концевые нити расположены только на одном конце.

Из вышеизложенного видно, что распознавание бледной спирохеты далеко не всегда легко. Гоффман поэтому считает обязательным признавать наличие бледной спирохеты лишь в том случае, если в препарате, изготовленном из отделяемого язвы, встречаются *только* спирохеты, вполне отвечающие морфологическим ее признакам, и нет никаких других спирохет; поэтому он отдает предпочтение анализам сока из желез или склерозов, добытого пункцией. Нельзя не согласиться с мнением проф. В. В. Иванова, что „осторожно надо относиться к результатам исследования на спирохеты и отчетливо сознавать, что по одной-двум найденным спирохетам ставить диагноз сифилиса нельзя, как это отваживаются делать и рекомендовать некоторые. Надо помнить, что лаборатория вообще лишь помогает клинике разобраться в диагнозе в затруднительных случаях“.

Врачи с недостаточным опытом в этом специальном анализе сделают лучше, если будут пользоваться помощью хорошо поставленных лабораторий, отправляя туда своих больных или пересылая материал для анализа. (Исчерпывающие указания для собирания пересылаемого в лаборатории материала изложены в вышеупомянутой книге Эльце.)

УСЛОВИЯ И СПОСОБЫ ЗАРАЖЕНИЯ СИФИЛИСОМ

Для заражения сифилисом необходима наличность двух условий. Первое — свежесть, вирулентность сифилитического яда: сифилитический яд быстро теряет свою заразительность при высушивании. Второе — нарушение целостности рогового слоя кожи или эпителия, выстилающего слизистые оболочки: непрерывный ряд клеток покровного эпителия представляет собою непреодолимый барьер для бледной спирохеты. В этом жизнь убеждает нас ежедневно: не будь этого спасительного свойства цельного рогового слоя, врач, исследующий голыми пальцами самые заразные проявления сифилиса, роковым образом заразился бы им в первые же дни своей работы. К счастью, это — редкое исключение, особенно среди постоянно держащихся на-чеку, следящих за состоянием своих рук сифилитологов. Только лишь этой способностью неповрежденного эпителия можно объяснить такие, на первый взгляд, парадоксальные факты: двое товарищей имеют coitus с женщиной, страдающей весьма заразительными проявлениями сифилиса на половых частях, — один из них заболевает, другой остается здоровым. У первого наверно на месте первичного сифилитического явления в момент coitus'a была, хотя бы ничтожная, трещина,

ссадина, через которую сифилитический яд получил доступ в организм; у второго — неповрежденный роговой слой помешал спирохете проникнуть в кожу, послужил надежным щитом от заразы. Спирохеты способны проникнуть в организм через самые ничтожные нарушения целостности в покровном эпителии, через микроскопические входные ворота.

При такой несложности необходимых для заражения условий естественно колоссальное распространение сифилиса среди человечества. Повседневная жизнь дает больше чем достаточно поводов для заражения.

Способы заражения можно подразделить на 2 группы: 1) непосредственная передача заразы от больного здоровому и 2) посредственное заражение помощью предметов, загрязненных вирулентным сифилитическим ядом.

В культурных, особенно промышленных, городских центрах сифилис чаще всего распространяется половым путем, при внебрачных половых сношениях. А. Фурнье считает, что 90—93% сифилиса падает на долю полового заражения.

Далее, непосредственное заражение может произойти при многих других жизненных условиях: поцелуи, кормление детей (заражение кормилиц от детей, больных сифилисом), совместное воспитание детей в приютах, школах без рационального медицинского надзора и т. п. Немаловажное значение имеет и профессиональное заражение сифилисом, главным образом врачей и вообще медицинского персонала при осмотре, лечении сифилитиков; особенно нередки случаи заражения профессиональным сифилисом акушеров, повивальных бабок и т. п.

Посредственным передатчиком заразы может служить любой предмет, загрязненный свежим сифилитическим ядом: стакан, ложка, вилка, нож, зубная щетка, папираса и т. д., и т. д., которыми пользовался сифилитик с заразными проявлениями болезни во рту, легко могут передать сифилис здоровому.

В СССР, с ее малокультурным по преимуществу населением, особенно в деревнях, удаленных от больших городов, бытовой способ передачи сифилиса, — внеполовой сифилис, сифилис невинных, *syphilis innocentium*, оттесняет далеко на задний план половой путь распространения заразы. За это говорит, между прочим, поголовное заражение сифилисом в глухих деревнях, удаленных от больших центров, где внебрачные *coitus*'ы сравнительно редки; об этом свидетельствуют многочисленные случаи свежего заражения сифилисом малолетних детей и глубоких ста-

риков, и вообще частота внеполовой локализации первичных проявлений болезни.

Есть еще один путь распространения сифилиса — путь наследственной передачи болезни, путь, имеющий огромное социальное значение. Здесь я ограничиваюсь только упоминанием о нем, подробнее коснусь этого вопроса в главе о врожденном сифилисе.

ИСТОЧНИКИ ЗАРАЖЕНИЯ

В настоящее время можно считать доказанным, что все проявления сифилиса во всех периодах его вызываются спирохетой, во всех продуктах сифилиса содержится возбудитель болезни в большем или меньшем количестве. Поэтому при наличии некоторых благоприятных условий любой сифилид может послужить источником заражения. Многочисленнейшие наблюдения жизни вполне подтверждают такое положение.

Конфронтация ¹⁾ ежедневно убеждает нас, что наиболее частым источником заражения служат проявления сифилиса на коже и на слизистых оболочках, эпителиальный слой над которыми нарушен в своей целостности, т.-е. сифилиды, отделяющие во внешнюю среду тканевые соки. Наиболее опасны в этом отношении проявления свежего сифилиса, особенно первичного и вторичного периодов болезни.

Этот факт подтвержден в давние времена совершенно недопустимыми, давно осужденными экспериментами на здоровых людях: прививался сифилис здоровым людям путем втирания отделяемого с первичной сифилитической язвы; много раз материал для удавшейся прививки людям был взят с мокнущих сифилидов вторичного периода.

Прочно установлена заразительность проявлений свежего сифилиса и экспериментами на животных: Мечникову, Нейссеру, Ру (Roux), Заболотному и целому ряду других удавалось прививать сифилис обезьянам и кроликам, вводя им продукты первичного и вторичного периодов сифилиса у человека.

Может передать заразу и кровь сифилитика, особенно в свежем вторичном периоде болезни. И такой непозволительный опыт над здоровыми людьми несколько раз был произведен с положительным результатом. К чести врачебного сословия необходимо оттенить, что такие опыты врачи производили и на самих себе:

¹⁾ Одновременное исследование вновь заболевшего и подозреваемого в передаче заразы субъекта.

Барджиони, Рози, Поссигли (Bargioni, Rosi, Possigli) привили себе кровь вторичного сифилитика, и первый из них заразился.

Гоффман, Уленгут (Uhlenhuth), Мультцер получили положительный результат от прививки живством крови сифилитиков во вторичном периоде, даже в течение первичного серонегативного периода болезни; они же установили, что кровь может быть заразной и в скрытом периоде сифилиса, даже при отрицательной вассермановской реакции, а также и в гуммозном периоде болезни. По Левадити и кровь прогрессивных паралитиков может оказаться заразной.

Много споров вызвал вопрос о заразительности третичных проявлений сифилиса. С бактериологической точки зрения необходимо признать их контагиозными: и в бугорковом сифилиде и в гуммах присутствие специфических спирохет доказано целым рядом авторов. Правда, их находят в ткани гумматов всегда в незначительном количестве.

Далее, Ландштейнер, Фингер, Нейссер и др. (Landsteiner, Finger) получили положительный результат при прививке животным материала, взятого от третичных сифилидов.

Необходимо тут же указать, что наряду с удачными прививками были отмечены весьма многочисленные отрицательные результаты их, гораздо чаще, чем это имеет место при прививках яда вторичных сифилидов. Получается отчетливое впечатление, что третичные сифилиды во много раз менее заразительны, чем вторичные.

Этот факт стоит в полном согласии с наблюдениями клиники: повседневно мы встречаемся с безнаказанным пребыванием в семье гуммозного сифилитика, — он не передает заразы окружающим. Но и клиника дает нам указания на, правда редкую, возможность заражения от третичных сифилидов; иллюстрацией может служить случай Ландузи (Landouzy), в котором источником заражения послужила изъязвившаяся гумма на члене у субъекта, получившего сифилис за 20 лет до того.

О возможности же передачи сифилиса гуммозным сифилитиком говорят и наблюдения над рождением третичными сифилитиками детей со вторичными проявлениями сифилиса.

Физиологические секреты и экскреты: слюна, пот, слезы, моча, молоко, семя — сами по себе, очевидно, не передают заразы: неповрежденный железистый эпителий, повидимому, — непроницаемый фильтр для бледной спирохеты. Но к каждому из них может

примешаться сифилитический вирус на пути выделения секрета из какого-нибудь сифилида. Поясню примером: слюна вторичного сифилитика, пока у него во рту нет проявлений сифилиса, бледных спирохет не содержит, не заразна. Но она является весьма заразной у сифилитика с цветущими проявлениями вторичного сифилиса на слизистой рта, глотки, губ: спирохеты, в изобилии находящиеся в этих проявлениях, поступают из них в слюну. Такое же объяснение может быть дано удачным прививкам семени вторичного сифилитика животным, описанным Фингером, Ландштейнером, Уленгутом, Мультцером. К стерильному семени спирохеты могли примешаться с сифилидов, развившихся на пути его выделения в семенных пузырьках, уретре и т. п.

ТЕЧЕНИЕ СИФИЛИСА

ОБЩЕЕ ТЕЧЕНИЕ СИФИЛИСА

При сифилисе так же, как и при всякой другой инфекционной болезни, есть инкубационный период, в течение которого проникшая в организм бледная спирохета ничем не обнаруживает своего присутствия. Дефект в покровном эпителии, послуживший входными воротами для инфекции, в это время совершенно исчезает, и в общем самочувствии нового сифилитика нет никаких указаний на происшедшее заражение.

Этот период — первичный инкубационный период — является довольно длительным, в среднем около 3 недель. Характерное обстоятельство это, давно уже установленное бесспорными клиническими наблюдениями, подтверждено ныне и экспериментальными исследованиями.

В конце третьей недели после инфекции бледная спирохета впервые заявляет о своем присутствии. Всегда в области ворот инфекции появляется в это время так называемое первичное сифилитическое затвердение, первичный аффе́кт, склероз, первичная сифилома. Этим поражением сказывается реакция тканей на вредоносное воздействие бледной спирохеты, размножающейся в области ворот инфекции.

Обычно ничтожное по своим размерам, не причиняющее больному никаких беспокойств первое проявление сифилиса около недели остается единственным симптомом болезни, и лишь к концу этого срока присоединяется еще одно патологическое явление, неперенный, обязательный штрих в характерной картине первичной сифиломы: в близлежащей, анатомически связанной с локализацией первичной сифиломы группе лимфатических желез развивается так называемый сопутствующий бубон, специфический лимфаденит; появляется несколько желез, умеренно увеличенных, овоидных, плотно эластических, не спаянных ни друг

с другом ни с окружающими тканями, совершенно безболезненных.

Довольно долгое время первичная сифилома и сопутствующий аденит представляют собою единственное проявление болезни. Этот период, со времени Рикора (Ricord) носит название *первичного периода сифилиса*. Самый тщательный осмотр больного не обнаруживает никаких других патологических изменений. Вассермановская реакция с кровью и спинномозговой жидкостью оказывается отрицательной. Заболевание производит впечатление чисто местного страдания. Такое впечатление поддерживается часто поразительно доброкачественным течением первичной сифиломы: сплошь и рядом она даже без лечения разрешается нацело и исчезает бесследно. Можно подумать в таких случаях, что бледная спирохета, вызвав своим присутствием местное поражение, погибла в борьбе с защитными силами организма или под влиянием лечебных средств.

Но это впечатление обманчиво: сифилис не кончен. Это лишь пролог драмы. Сифилис вступил во *вторичный инкубационный период*, в течение которого вирус множится и распространяется постепенно по всему организму. Еще задолго до первых объективных признаков генерализации сифилитического яда появляются тревожные признаки. Правда не всегда, но слишком часто, чтобы это считать случайным явлением, в общем самочувствии больного начинают замечаться некоторые отклонения от нормы: общее недомогание, слабость, анемия, ревматические блуждающие боли, головные боли, иногда и умеренная лихорадка. Через 3—4 недели после обнаружения первичной сифиломы контрольное исследование крови по Вассерману дает задержку гемолиза, устанавливая этим уже совершившуюся генерализацию инфекции. Длительность вторичного инкубационного периода измеряется в среднем 6 неделями, с небольшими отклонениями от этой цифры в обе стороны.

К концу этого периода почти во всех без исключения случаях можно констатировать и еще один, клинический, признак общего заражения: большинство доступных исследованию групп лимфатических желез оказывается характерно измененным по типу спутствующего бубона. Развивается сифилитический полиаденит, — признак, имеющий существеннейшее значение в клинической картине сифилиса.

Сифилис становится с этого момента уже болезнью всего организма, всей „конституции“ человека, вступает в период общих явлений, во *вторичный период*, по терминологии Рикора.

Разнесенные током лимфы и крови по всему организму, бледные спирохеты повсюду, от кожного покрова до мозга костей, могут образовать новые поселки. Размножаясь в них, они своею жизнедеятельностью вызывают то едва заметную, то весьма выраженную реакцию со стороны тканей организма, которая проявляется рядом разнообразнейших симптомов; на коже и на слизистых оболочках появляются различные сыпи: пятнистые, узелковые, гнойничковые, язвенные; заболевает надкостница, кости; заболывают и внутренние органы, и органы чувств, и т. д.

В отдельных случаях эти проявления генерализованной инфекции носят далеко не одинаковый характер: они разнообразны как по локализации и по интенсивности, так и по распространенности. У одних больных сыпи отличаются исключительной густотой и обилием элементов, почти сплошь покрывают кожу и слизистые оболочки, сопровождаются поражениями надкостницы и костей, заболеваниями внутренних органов, нервной системы, органов чувств, разнообразными субъективными расстройствами. У других все дело ограничивается едва заметной, в субъективном отношении абсолютно индифферентной, настолько слабой сыпью, что больные ее не замечают, она сплошь и рядом совершенно проглядывается, не обращает на себя их внимания, если не открывается случайно врачом. При всем разнообразии проявлений вторичного периода сифилиса почти все они обладают тем общим свойством, что являются поверхностными, доброкачественными по своему течению, склонными к самопроизвольному, преимущественно бесследному разрешению, быстро и легко уступают специфическому лечению.

Вторичный период сифилиса, начавшись с развития полиаденита и первых сыпей, т. е. приблизительно с 9—10-й недели после инфекции, может тянуться при известных условиях неопределенно долгое время, многие годы, даже десятки лет.

Прекрасно иллюстрирует это положение следующая статистическая таблица А. Фурнье: он наблюдал проявления вторичного сифилиса на

IV году болезни в 266 случаях				
V	"	"	"	194
VI	"	"	"	135
VII	"	"	"	98
VIII	"	"	"	83
IX	"	"	"	67
X	"	"	"	71
XI	"	"	"	71
XII	"	"	"	36

XIII году болезни в 14 случаях				
XIV	"	"	"	15
XV	"	"	"	8
XVI	"	"	"	22
XVII	"	"	"	8
XVIII	"	"	"	10
XIX	"	"	"	5
XX	"	"	"	21

Но, в среднем, сифилис, не леченный, предоставленный собственному течению, лишь в первые 2—2 $\frac{1}{2}$ —3 года ограничивается проявлениями, которые по их характеру должны быть отнесены к вторичным. Позже в таких случаях обычно наступают более тяжелые проявления болезни, склонные к глубокому разрушению тканей, проявления, относящиеся уже к следующему периоду сифилиса—гуммозному, третичному.

Припадки вторичного сифилиса в большинстве случаев не следуют один за другим непрерывной цепью. Склонные даже к самопроизвольному разрешению, они, просуществовав то недели, то месяцы, иногда даже дни, исчезают. В жизни сифилитика тогда наступает период разной длительности, когда ни самое тщательное объективное исследование, ни субъективные ощущения не указывают на наличие болезни, — период, когда болезнь скрывается. Скрывается, но не проходит: инфекция переходит лишь в дремотное состояние, впадает, так сказать, в летаргию.

За таким периодом скрытого, *латентного* состояния болезни, не одинакового по своей длительности у отдельных субъектов (то несколько недель, то много месяцев, даже лет), почти закономерно наступает новая вспышка ее: появляются новые сыпи, развиваются поражения надкостницы, костей, волос и т. п., и т. п.

Из смены явных проявлений сифилиса и латентного его состояния и составляется весь вторичный период этой болезни.

Число и частота рецидивов вторичных проявлений сифилиса подвержены резким индивидуальным колебаниям. У одних сифилитиков весь вторичный период болезни ограничивается одним, двумя припадками; у других проявления болезни следуют часто, почти непрерывной вереницей, одно за другим.

Причину такого неодинакового течения мы не всегда можем легко установить. Большую роль в этом смысле играет — это нужно считать твердо установленным — общая конституция больного: молодые, не истощенные другими болезнями, особенно малярией, туберкулезом и алкоголизмом, крепкие субъекты переносят сифилис значительно легче, чем старики и люди с подорванным здоровьем.

Особенно резко сказывается на характере течения вторичного сифилиса специфическое лечение: правильно проведенная терапия может свести весь вторичный период сифилиса к немногим или даже к одному единственному проявлению. Больше того: как показали наблюдения современных сифилидологов, энергичное ртутно-сальварсанное лечение, во время начатое, особенно в период так

называемого серум-негативного стадия первичной сифиломы (т.е. когда вассермановская реакция [WR], при наличии типичной первичной сифиломы, еще не успела сделаться положительной), может аборттировать развитие общего сифилиса, способно предотвратить не только появление вторичных припадков, но и переход отрицательной WR в положительную. В таких случаях есть основание говорить, что рациональным лечением удалось уничтожить бледную спирохету в месте ее внедрения в организм и предохранить его от общего заражения.

Если под влиянием лечения и защитных сил самого организма не произошло полной его стерилизации от сифилитической инфекции, болезнь вступает в так называемый *третичный период*, в гуммозный стадий.

Главной отличительной чертой этого периода сифилиса является недоброкачественность, тяжесть, а подчас и роковой исход его проявлений. Чаще всего дело идет о развитии склонных к глубокому самопроизвольному распадению узлов, гумм, построенных по типу инфекционных гранулем, локализирующихся в толще кожи, подкожной клетчатки, слизистых, костей, в внутренних органах, центральной нервной системе и т. д. Распадаясь, они разрушают более или менее глубоко ткань, в которой развились. Смотря по локализации и жизненной важности пораженного органа, гуммы влекут за собою то обезображивания и уродства, то нарушение функции, то даже роковой, смертельный исход.

Проявления гуммозного сифилиса сравнительно редко бывают многочисленными; чаще они единичны.

Промежутки между отдельными их вспышками больше, чем при вторичных припадках сифилиса. Общее число припадков-рецидивов обычно незначительно.

Третичный период сифилиса не обязательное, не неизбежное завершение его. Не говоря уже о том, что рациональной терапией можно почти с уверенностью предотвратить его развитие, необходимо, на основании клинических наблюдений, указать, что даже и при недостаточном лечении организм способен во многих случаях справиться сам с бледной спирохетой и не допустить болезнь до разрушительных проявлений гуммозного характера.

После третичного периода, иногда минуя его или сочетаясь с проявлениями, свойственными этому периоду болезни, сифилис в известном % случаев может перейти в свой заключительный *четвертый стадий*, syphilis quartana, характеризующийся главным образом своеобразными поражениями центральной нервной

системы в виде прогрессивного паралича и спинной сухотки. Некоторые ученые к этому периоду болезни относят и особые формы артериосклероза, аневризмы, амилоидное перерождение органов. Другие считают, что все эти заболевания должны быть причислены к гуммозному периоду, так как они могут наблюдаться одновременно с типичными третичными сифилидами и что поэтому к выделению их в особый четвертый стадий сифилиса нет достаточных оснований.

Мне лично выделение, по крайней мере прогрессивного паралича и спинной сухотки, в особую группу сифилитических проявлений кажется вполне целесообразным. Прежде всего эти заболевания рельефно отличаются от других сифилитических поражений по малому, а часто и полному отсутствию эффекта при них специфического лечения. Затем характер гистопатологических изменений при них совершенно не тот, который мы привыкли видеть в сифилидах первичного, вторичного и третичного периодов. Наконец огромное количество спирохет в мозговой ткани при прогрессивном параличе резко отличает его от гуммозных проявлений сифилиса, при которых число спирохет в пораженной ткани весьма невелико.

Таково общее течение сифилиса. Оно дало повод установить принятую большинством сифилидологов следующую номенклатуру периодов болезни:

1. — Первичный инкубационный период (время от момента инфекции до появления первичной сифиломы).

2. — Первичный период сифилиса: *syphilis primaria* (первичная сифилома + сопутствующий бубон).

3. — Вторичный инкубационный период (от момента появления первичной сифиломы до развития общих припадков сифилиса).

4. — Вторичный период сифилиса: *syphilis secundaria* или *syphilis condylomatosa* (множественные, поверхностные, доброкачественно протекающие проявления болезни).

5. — Третичный период сифилиса: *syphilis tertiaria*, *syphilis gummosa* (период глубоко локализирующихся в тканях, склонных к самопроизвольному распаду и глубокому разрушению тканей узлов или диффузных инфильтраций).

6. — Четвертый период сифилиса: *syph. quartana*, так называемый период мета- и парасифилитических явлений.

Конечно, как и всякая схема, и данное деление течения сифилиса на отдельные периоды отличается некоторой искусственностью, требует некоторых коррективов. Прежде всего необходимо

указать, что абсолютно резкую грань между вторичным и третичным периодами болезни далеко не всегда можно провести. Жизнь нередко сталкивает нас с больными, у которых одновременно наблюдаются проявления, частью по характеру своему относящиеся к вторичному периоду сифилиса, частью носящие все признаки гуммозного поражения.

Так, например, одновременно с типичными гуммозными узлами можно наблюдать и развитие папулезных элементов, этих важнейших представителей вторичных сифилидов. Бывают, правда редко, случаи, когда после заживших гумм развиваются сифилиды типично вторичного характера.

Заслуживает указания также и такой несомненно встречающийся факт: типичные гумматы развиваются в очень раннем периоде сифилиса, уже через несколько месяцев после инфекции, т.-е. в хронологически вторичном периоде болезни.

И второй корректив к этой схеме необходимо еще раз подчеркнуть: именно, необязательность для каждого сифилитика пройти через все этапы — периоды развития сифилиса: болезнь может остановиться на любом из них, особенно при условии рационального лечения.

SYPHILIS PRIMARIA

Первая инкубация

Первичный инкубационный период, как упомянуто выше, в среднем равен трем неделям. От этой цифры наблюдаются незначительные отклонения в обе стороны. Описаны случаи более длинной инкубации — до 75 дней, и более короткой в 12—10 суток; но такие крайности правильнее, повидимому, отнести к большим исключениям или, быть может, к ошибкам наблюдения.

При опытных прививках сифилиса обезьянам и кроликам первичные сифиломы развивались через следующие сроки: у 10, например, кроликов проф. Нейссера — через 11—43, в среднем 23 дня, у обезьян — от 35—58 дней, в среднем через 47 суток.

Такая длительность первичной инкубации при сифилисе нашла себе весьма правдоподобное объяснение в опытах Левадити и Ямануги (Jamanoughi). Они констатировали при прививках сифилитического вируса в глаза кроликов резкое уменьшение количества спирохет в первые 8—9 дней после прививки, а затем быстрое нарастание их числа. Отсюда — вероятный вывод: спирохета встречает в новом для нее организме не вполне благоприят-

ные условия для своего развития: защитные силы организма губят часть внедрившихся в него спирохет, и лишь наиболее стойкие экземпляры их выживают, акклиматизируются, так сказать, и получают способность к размножению; для того, чтобы вызвать клинически заметную реакцию тканей на продукты своей жизнедеятельности, спирохеты должны развиваться в достаточно большом количестве, а на это требуется время, и длительное.

Итак, в среднем через 3 недели после проникновения сифилитической инфекции в организм появляется первый заметный симптом сифилиса — первичная сифилома (синонимы: *sclerosis*, *ulcus durum*, *primäraffect*).

Прежде чем войти *in medias res* клинической картины первичной сифиломы, необходимо остановиться на вопросе: является ли первичная сифилома, т.-е. поражение, развивающееся в области ворот инфекции, роковым, неизбежным последствием внедрения бледной спирохеты в организм; другими словами, не может ли спирохета проникнуть непосредственно в круг кровообращения, размножиться в крови и сразу заразить весь организм, сразу вызвать общий, конституциональный сифилис без того, чтобы предварительно поселиться в тканях кожи *resp.* слизистой оболочки, здесь вызвать появление первичного очага спирохеты (первичной сифиломы) и отсюда уже наводнить весь организм. Это вопрос о так называемом *syphilis d'emblée* французских авторов.

В жизни не очень уже редко попадают такие случаи, где при припадках совершенно свежего вторичного сифилиса нельзя найти никаких признаков первичной сифиломы. Больной категорически утверждает, что он не замечал ее, даже больше, что он внимательнейшим образом следит за собой и уверен, что ее не было. Особенную ценность такие заявления имели в устах врачей, а такие случаи были, они записаны сифилидологами, заслуживающими полного доверия. В громадном большинстве случаев развития сразу конституционального сифилиса без предшествующей первичной сифиломы дело идет о нераспознанном в свое время, исключительно ничтожном по своим размерам первичном сифилитическом явлении; его просто не заметил больной, проглядел. Ведь первичная сифилома так нередко представляет собою ничтожнейшую по размерам ссадину, совершенно чистую, поверхностную, безболезненную, быстро, в немного дней, самопроизвольно исчезающую. Такую ссадину трудно счесть за первый признак тяжелого заболевания — сифилиса, даже врач склонен будет считать ее вульгарной эрозией, хотя бы, например, механического

происхождения. Далее — первичная сифилома, особенно у женщин, может иметь такую локализацию, что ее больше чем легко проглядеть (шейка матки).

Конечно, все случаи подобного рода должны быть исключены из статистики syphilis d'emblée.

Но и при этом условии все же останутся наблюдения, где есть немалое основание думать о существовании syphilis d'emblée. К числу их нужно, повидимому, отнести наблюдения Жюльен, Вельш, Беттман (Julien, Waelsch, Bettmann), где дело шло о врачах-хирургах, поранивших себе пальцы во время операций на сифилитиках; поранения быстро зажили, при чем на их местах не обнаружено было ничего, хотя бы отдаленно напоминающего картину первичной сифиломы; тем не менее через 19, 30, 60 дней у этих врачей появились типичнейшие высыпания вторичного характера, развился сразу конституциональный сифилис.

Первичная сифилома

Клиническая картина первичной сифиломы, даже неосложненной, далеко не всегда одинакова. На практике мы встречаемся с различными периодами жизни первичной сифиломы, а она имеет разный вид в дни своего, так сказать, детства, в период зрелости и эпоху увядания — старости. Все эти разнообразные картины легко понять, поставить в стройную связь, объединить, если познакомиться с патолого анатомическим субстратом первичной сифиломы, с характером тех процессов, которые разыгрываются в месте начального внедрения бледной спирохеты в организм.

Патологическая анатомия первичной сифиломы. Бледная спирохета через нарушения в целостности покровного эпителия проникает в межэпителиальные каналцы, а по ним — в лимфатические щели и капиллярные лимфатические сосуды сосочкового и подсосочкового слоев кожи (resp. соответствующих слоев слизистой оболочки).

Здесь она размножается и накапливается в огромном количестве. Организм на ее присутствие реагирует воспалением стенок лимфатических капилляров, к которому тотчас же присоединяется эмиграция лимфоцитов.

Первое начинается с набухания и размножения эндотелиальных клеток интимы лимфатических сосудов; затем вскоре развивается гиперплазия окружающей их соединительной ткани. Отложившиеся вокруг этих сосудов эмигрировавшие лимфоциты,

сдавливая их с одной стороны, разрастающаяся интима — с другой, вызывают их сужение, обуславливают развитие в них стаза лимфы, доходящего во многих местах до образования лейкоцитарных тромбов. Часто дело доходит до полного закрытия просвета лимфатических капилляров.

Эмигрировавшие лимфоциты, размножившиеся клетки соединительной ткани образуют клеточную инфильтрацию вокруг волосных лимфатических сосудов; она в виде муфты окружает лимфатический ствол и вскоре достигает значительной густоты. Отдельные периваскулярные инфильтраты, разрастаясь периферически, сливаются друг с другом, благодаря чему, особенно в центральных участках поражения, инфильтрация получает сплошной характер. Наиболее обильные скопления инфильтрационных клеток замечаются при этом на местах бифуркации лимфатических сосудов.

По составу своему инфильтрат этот является довольно сложным: наибольшее число клеток, его составляющих, это — лимфоциты и продукт их эволюции — плазматические клетки, затем — размножившийся эндотелий, далее, гиперплазированные клетки соединительной ткани; в более поздней стадии к этому примешиваются в большем или меньшем количестве эритроциты, частью сохранившие свою форму, частью распавшиеся на глыбки гемосидерина.

Если рассматривать весь инфильтрированный участок в целом, то невольно останавливает на себе внимание довольно резкая отграниченность его; впрочем с периферии иногда далеко в окружающую ткань вдаются полосы инфильтрата, окружающего сосудистые веточки.

Повсюду в инфильтрате заметны, и в значительном притом числе, пронизывающие его во всех направлениях кровеносные капилляры, большая часть которых является вновь образованной. Стенки последних, равно как и более крупных кровеносных сосудов, представляются заметно измененными: они выстланы набухшими эндотелиальными клетками, часто находящимися в состоянии деления, во многих сосудах они расположены в 2—3 ряда. Media значительно утолщена и пронизана отдельными грануляционными клетками.

Резко изменяются и adventitia и прилегающая к ней соединительная ткань; она гипертрофируется, гиперплазируется и пронизывается весьма многочисленными инфильтрационными клетками.

Таким образом и кровеносные сосуды пораженной области окружены, как муфтой, инфильтратом, по своему составу идентичным инфильтрату лимфатических сосудов. Патологический диагноз этих изменений в сосудах: эндо-мезо-пери-артериит, флебит, лимфангоит.

И в кровеносных сосудах, так же как и в лимфатических, периваскулярный инфильтрат и изменения в их стенках вызывают часто сужение или даже полное закрытие их просвета. Это не может не отразиться вредным образом на предшествующей ткани: сильно страдает при этом коллагенная ткань — местами от нее остаются лишь отдельные волокна; точно то же нужно сказать и об эластических волокнах.

Таковы изменения при первичном сифилисе в *cutis propria*. Они значительны. Совершенно законными, легко объяснимыми являются и те изменения, которые претерпевает и эпителиальный покров над инфильтратом. Вышеописанные изменения в кровеносных и лимфатических сосудах вызывают неизбежное нарушение в питании эпителия. Результатом этого является потеря в норме столь тесной связи между роговыми пластинками. Клинически это сказывается появлением над узелком инфильтрата отстающих от общего покрова чешуек — развивается шелушение. При более значительном нарушении питания эпителиальные клетки гибнут, подвергаются молекулярному распаду. Такие отмершие клетки теряют свою связь с подлежащими частями и отпадают. Так может погибнуть и отторгнуться роговой слой, зернистый, часть или весь шиповидный слой. Тогда над инфильтратом возникает дефект эпителия, т.-е. образуется эрозия.

Если молекулярному распаду, вызванному все тем же нарушением питания или другими вредными (внешними) влияниями, подвергнется на ту или иную глубину соединительнотканый отдел кожи (resp. слизистой оболочки), то образуется более глубокий дефект — язва. Такова патологическая картина первичной сифиломы (рис. 3).

Что касается расположения в ней бледной спирохеты, то в наиболее обильном количестве она скапливается в тканевых щелях и между соединительнотканными волокнами в периферических частях первичной сифиломы; единичные экземпляры попадают в межэпителиальных канальцах. Нередко густые сплетения спирохет обнаруживаются вокруг лимфатических и кровеносных сосудов; часто их находят в просветах и стенках лимфатических капилляров, особенно в лейкоцитарных тромбах. В стенках крове-

носных сосудов они встречаются редко. Наконец попадают спирохеты и в endo- и perineurium'e нервных стволиков.

Просуществовав более или менее долгое время, инфильтрат первичной сифиломы подвергается обратному развитию по обычному трафарету разрешения подострых воспалительных инфильтратов: инфильтрационные элементы гибнут, претерпевая главным образом жировое перерождение, распад их всасывается. Если первичная сифилома носила эрозивный характер, эпителий, разрастаясь с краев эрозии, выполнит образовавшийся дефект, в результате — *restitutio ad integrum*.

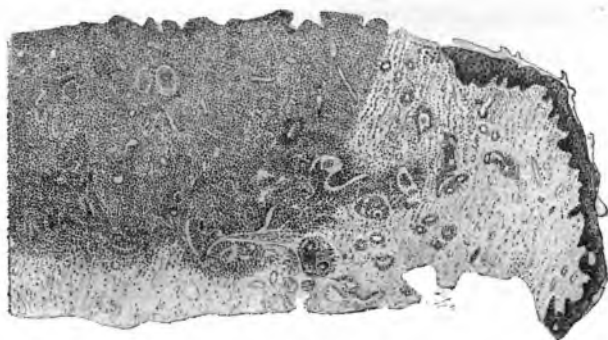


Рис. 3.

При язвенной форме первичной сифиломы образовавшийся в собственно *cutis* дефект выполнится грануляционной тканью, которая превратится в конечном итоге в рубцовую.

Исходя из изложенной патогистологической сущности первичной сифиломы, легко понять все разнообразие клинических форм этого дебюта сифилиса.

Клиническая картина. Первичная сифилома в различные периоды своей жизни представляется далеко не одинаковой. Работы с прививкой сифилиса людям и животным и клинические наблюдения позволяют дать следующее схематическое описание развития первичной сифиломы. По истечении инкубационного периода всегда точно в области ворот инфекции появляется красное пятно, в ближайшие 2—3 дня приподнимающееся над уровнем нормальной кожи или слизистой оболочки и превращающееся в узелок-папулу. В этом периоде первичная сифилома очень редко попадает под наблюдение врача: слишком ничтожна она по своим размерам, совершенно индифферентна для больного в смысле субъективных ощущений. Она нисколько не беспокоит

его, ее считают обычно „пустяком“; больному и в голову не приходит мысль о „страшной“ болезни, ничто не побуждает его обратиться к врачу.

Этого мало; в первые дни своего существования первичная сифилома-узелок представляет собою поражение, абсолютно не характерное, не типичное, не обладает никакими специфическими признаками. Самый опытный врач в лучшем случае лишь заподозрит в этом невинном на первый взгляд узелке зародыш сифилиса. В самом деле, в этот момент мы имеем перед собой узелок, слегка выдающийся над общим уровнем кожи, по форме и величине напоминающий собою чечевичное зерно красноватого цвета, иногда покрытый чешуйкою, совершенно безболезненный, не вызывающий у больного абсолютно никаких ощущений. При локализации на слизистой оболочке первичная сифилома нередко дебютирует в виде маленькой, чаще круглой или овальной, совершенно поверхностной, тоже не характерной эрозии красноватого цвета, совершенно не тревожащей больного, отделяющей ничтожное количество серозной жидкости. Такова первичная сифилома в первые дни своей жизни, в раннем своем детстве.

Проходит несколько дней, и картина начинает меняться. Опытный глаз скоро улавливает первые тревожные симптомы. К описанной картине присоединяется один, уже характерный, своеобразный признак: узелок на коже или эрозия на слизистой оболочке становится плотнее на ощупь, чем окружающая ткань; получается ясно отличающийся по своей консистенции от окружающих тканей и довольно резко при этом отграниченный плотный узелок; под дном эрозии тоже определяется при осторожном и тщательном ощупывании присутствие ограниченного уплотнения ткани. Одновременно с этим увеличиваются путем периферического роста и размеры поражения. Кроме того в подавляющем большинстве случаев подвергается дальнейшим изменениям и поверхность начального узелка. К этому времени нарушение в питании эпителия над инфильтратом (см. патологическую анатомию первичной сифиломы) достигает уже значительной степени. Эпителий подвергается молекулярному распаду, часть его над инфильтратом теряет связь с подлежащими слоями; под влиянием высушивающего действия атмосферы клеточный распад и выступающие из глубины тканевые соки ссыхаются в корочку. Таким путем первичная сифилома из стадии шелушащейся папулы переходит в стадий папуло-корочковый. На этой ступени своего развития она остается недолго: с каждым днем усиливаю-

щееся нарушение в питании эпителия вызывает прогрессивное нарастание молекулярного распада; дефект в поверхностных слоях кожи все увеличивается; больше просачивается на поверхность его и тканевых соков. Образовавшаяся вначале корочка благодаря этому отпадает, и появляется более или менее стойкая эрозия. Первичная сифилома вступает в эрозивный стадий своего развития, достигает своей зрелости, становится типичной, характерной.

Теперь она представляет собою резко *отграниченную, незначительных размеров* (с ноготь мизинца), чаще всего *круглой или*



Рис. 4.



Рис. 5.

овальной формы поверхностную гладкую эрозию, обычно красного цвета, отделяющую незначительное количество слегка мутноватой серозной жидкости, расположенную на то более, то менее уплотненном основании, отличающуюся почти полным отсутствием болевых или каких-либо других неприятных ощущений (рис. 4 и 5).

Таков общий облик зрелой первичной сифиломы. Вдадимся в некоторые детали — этого требует очевидная важность дела.

1. Размеры: редко первичная сифилома достигает сколько-нибудь значительной величины, напр. величины полтинника, рублевой монеты; как правило, это небольшое поражение — с чечвицу, ноготь мизинца, серебряный пятак, гривенник, пятиалтынный. Необходимо упомянуть о часто удивительно малых размерах ее: такое серьезное заболевание, как сифилис, может начаться ничтожнейшей, совершенно поверхностной эрозией, не превышающей диаметра конопляного зерна!

2. Форма. Наичаще первичная сифилома принимает круглую или овальную форму, нередко геометрически правильную. Но возможны всякие вариации, зависящие от ее локализации: в складках кожи, напр. в углах рта, около носовых крыльев, в складках ан и т. д., она часто принимает вид продолговатой трещины; развиваясь вокруг ногтя, она может получить форму подковы; в желобке позади glandis penis нередко встречается первичная сифилома в виде полулунки и т. п., и т. п.

3. Поверхность первичной эрозии всегда гладкая, лежит на одном уровне с окружающей кожей (геср. слизистой), нередко даже представляется заметно возвышающейся над ним, — ее приподнимает развившийся под нею инфильтрат. Дно эрозии часто бывает удивительно гладким, искусно отполированным, блестяще-лаковым.

4. Края ее либо лежат на одном уровне с окружающей кожей и дном эрозии, или покато, как в плоском блюдечке, спускаются к центру дна ее (блюдцеобразная первичная эрозия). Никогда у неосложненной сифилитической эрозии не бывает подрывных или отвесно обрезанных краев. Этот признак имеет важное диагностическое значение.

5. Цвет. Два оттенка считаются типичными для первичной сифиломы: а) красный цвет свежеразрезанной мышцы, мясокрасный цвет „живого мяса“ (Fournier) и б) серый — грязносерый, тусклый, зависящий от пленчатого, ложно-дифтеритического налета, плотно приставшего к дну; такие эрозии как бы покрыты слоем „испорченного сала“ (Fournier). Кроме того необходимо указать, что нередко жизнь сталкивает нас с довольно типичной по цвету первичной сифиломой — именно „петехиальным шанкром“ по Fournier; в таких случаях на красном или сером фоне разбросаны буровато-черные точки — маленькие гнезда тканевых кровотечений.

6. Отделяемое неосложненной первичной сифиломы, всегда ничтожное по количеству, является полупрозрачным, слегка мутноватым, серозно-гнойным, с очень небольшой примесью гноя.

7. Уплотнение. Присутствие уплотнения в дне первичной сифиломы — самый характерный, почти патогномичный ее симптом. Недаром издавна первичная сифилома носит название *ulcus durum*, твердый шанкр. Этот признак в той или иной степени обнаруживается почти без исключения в каждой первичной сифиломе. Особую своеобразность он получает благодаря следующим

свойствам: во-первых, уплотнение в дне первичной сифиломы резко отграничено от окружающей ткани; во-вторых, оно дает исследующим пальцам оригинальное ощущение: уплотненный участок при сдавливании отчетливо пружинит, он эластичен.

Правильное представление о консистенции оплотневшего дна первичной сифиломы дает определение — *плотно-эластическая консистенция*; исследующий палец получает то же впечатление, что и при сдавливании хряща ушной раковины.

Уплотнения под первичной сифиломой по их характеру принято делить на следующие разновидности:

а) Узелковое уплотнение — в таких случаях под эрозией прощупывают полусферовидный узел плотно-эластической, почти хрящевой консистенции, глубоко проникающий в толщу ткани, резко отграниченный от окружающих частей.

б) Пластинчатое, менискообразное уплотнение — под эрозией находят плотно-эластическую, напоминающую по консистенции плоский тонкий хрящ (напр. ушной раковины), тоже резко отграниченную пластинку, похожую по форме на плоскую пуговицу, монету.

в) Листовидное уплотнение — требующее некоторого навыка при исследовании; если осторожно захватить эрозию у самого края ее большим и указательным пальцами на противоположных полюсах, приподнять ее над общим уровнем и слегка сдавливать, получится впечатление, как будто под эрозией заложен круглый или овальный листочек пергамента или бумаги.

Привычный палец и в нем найдет типичные свойства сифилитической индурации: эластичность и резкую отграниченность от окружающих частей.

8. Отсутствие субъективных расстройств. Неосложненная первичная сифилома, как правило, не вызывает сама по себе болевых или каких-либо других неприятных ощущений. Исключение представляют первичные сифиломы осложненные (напр. острым воспалением) или сифиломы при некоторых специальных локализациях, напр. при расположении *arid anum*, — они обуславливают боли при дефекации, сифиломы уретры — при мочеиспускании, сифиломы миндалин — при глотании и т. п. Такова физиономия зрелой первичной сифиломы в эрозивной ее разновидности.

Если нарушение питания верхних отделов кожи, вызванное мощным инфильтратом первичной сифиломы, очень сильно, если особенно к этому присоединятся какие-либо иного характера

вредные влияния, напр. общее истощение организма, постоянное раздражение сифиломы стекающими экскретам, неопрятное содержание, раздражающее лечение (столь излюбленное широкой публикой прижигание каждого „прыщика“ на половых частях ляписом, медным купоросом и т. д.), то, как правило, молекулярный распад не ограничивается эпителиальным отделом кожи, распространяется глубже, захватывает соединительную ткань.

В результате развивается более глубокий дефект — язва, первичная сифилома переходит в *язвенную разновидность* — в *ulcus durum* в прямом смысле этого слова.

Клиническая картина этой разновидности, принципиально тождественная эрозивной первичной сифиломе, отличается некоторыми особенностями, заслуживающими упоминания. Так, необходимо указать, что форма язвенной первичной сифиломы обычно кратерообразная, т. е. края язвы постепенно спускаются, как края кратера, по направлению к дну; подрытости краев, изъеденности их почти никогда нет. Далее, дно таких язвенных сифилом покрыто обычно плотно приставшим грязносерым распадом. Отделение, более обильное, чем при эрозивной форме, отличается иногда значительной примесью гноя. Индурация часто сильно выражена, носит узелковый или менискообразный характер. Наконец естественно, что язвенная первичная сифилома вызывает больше субъективных расстройств, чем эрозивная.

Достигнув своей зрелости, первичная сифилома некоторое время остается *in statu quo*, не обнаруживая тенденции к заживлению или дальнейшему увеличению, а затем переходит в последний стадий своей жизни, — в стадий увядания, в период заживления. Первым симптомом этого является образование в дне язвенной сифиломы розово-красных грануляций, которые постепенно выполняя образовавшийся дефект, приподнимают дно ее, выравнивают его с общей поверхностью покровов. Затем с периферии начинается образование рубца, постепенно распространяющегося на всю язву и в конечном итоге закрывающего ее. Характерная индурация первичной сифиломы, начавшая разрешаться с момента ее увядания, далеко не всегда исчезает совершенно к моменту образования рубца. Это случается лишь при язвах со слабым листовидным уплотнением. Более мощные индурации (узелковая, менискообразная) переживают период рубцевания и могут, лишь очень постепенно разрешаясь, оставаться ясно заметными долгое время — целые месяцы.

Обратное развитие первичных эрозивных сифилом совершается проще: в стадии разрешения эпителий на периферии эрозии начинает разрастаться и постепенно закрывает всю эрозию. Рубца, таким образом, не образуется. Уплотнение, остающееся нередко и при этой форме, после заживления эрозии раньше или позже исчезнет, и на месте бывшего поражения произойдет полное *restitutio ad integrum*.

Еще один штрих в картине заживающей первичной сифиломы: нередко, особенно в случаях с более или менее массивной индурацией, после заживления эрозии, гесп. язвы, остается на некоторое время, иногда продолжительное, пигментное пятно темного бурого или даже черноватого цвета. Через несколько недель или месяцев, изредка и лет, эта печать перенесенной первичной сифиломы исчезает бесследно.

В заключение—несколько слов о числе первичных сифилом. Чаще всего она единична. Но и множественные первичные сифиломы—2, 3, 5 и больше—вовсе не составляют исключения. Число их связано с количеством „ворот инфекции“.

Такова схема развития первичной сифиломы. В различных периодах своей жизни первое проявление сифилиса имеет далеко не одинаковую физиономию. Это разнообразие клинических картин усиливается еще существованием многочисленных атипических форм первичных сифилом.

Атипические первичные сифиломы. Из последних для практического врача наибольшее значение имеет знакомство с следующими тремя: *индуративным (или склеротическим) отеком, сифилистическим первичным панарицием и сифилистическим первичным амигдалитом.*

Индуративный или склеротический отек встречается главным образом у женщин, при чем наичаще развивается на больших срамных губах; у мужчин индуративный отек наблюдается преимущественно на крайней плоти и мошонке.

На асфе развития отека вся губа или большая ее часть представляется значительно увеличенной, в 2—3—4 раза сравнительно с нормой. Цвет ее довольно своеобразен: темнобуро-красный, иногда с интенсивным синюшным или фиолетовым оттенком; по направлению к периферии окраска эга ослабевает, бледнеет и без резкой границы постепенно переходит в нормальный цвет кожи. Характернейшей особенностью индуративного отека является консистенция пораженного участка: она не напоминает собою плотно эластической, пружинящей консистенции обычной пер-

вичной сифиломы; она не похожа на консистенцию остро-отечной кожи; пораженный участок представляется неподатливо-плотным, твердым; он напоминает собою по плотности давно существующий хронический отек кожи.

Типичным представляется и течение *oedematis indurativi*. Дело идет о поражении исключительно стойком; оно остается стационарным, без всяких изменений весьма продолжительное время: несколько недель, а без лечения — даже месяцев.

Описанное поражение может быть единственным проявлением реакции тканей в области ворот инфекции и в таком случае представляет собою в полном и прямом смысле слова атипичную первичную сифилему. Чаше, однако, индуративный отек является лишь добавочным симптомом первичной сифиломы, язвенной или эрозивной, вполне обычной клинически во всех других отношениях. Он лишь выступает, благодаря своим размерам, на первый план, прежде всего бросается в глаза и получает доминирующее значение над всеми другими признаками первичной сифиломы.

Вторая атипичная форма первичной сифиломы описана Тэйлором (W. Taylor) и, по его предложению, носит название *panaritium like chancre* — шанкра-панариция. Вся картина при этом поразительно напоминает обычный панариций. Таким исключительным сходством, граничащим порою с тождеством, объясняются трудности распознавания этих первичных сифилом и частые диагностические ошибки.

Как правило, поражается ногтевая фаланга, при чем указательный палец страдает наичаще.

Пораженная фаланга меняет свой объем и форму: сильно припухает и принимает вид луковицы или шаровидного вздутия. Весь припухший участок становится красным, даже (и это наблюдается чаще) темнокрасным, багровокрасным. Мягкие части фаланги во всей своей массе, а не покровы только, становятся плотными, как бы спаянными в одно целое. На том или ином участке кожи фаланги располагается язва, несколько не похожая на обычную язвенную первичную сифилему: она отличается глубиною; края ее извилисты, как бы изгрызены, изъедены; дно сильно изрыто, покрыто грязным красновато-серым распадом, иногда дифтеритическим налетом; часто местами видны клочки омертвевших тканей. Сходство с панарицием усиливают самопроизвольные боли, стреляющие или пульсирующие, особенно обостряющиеся при малейшем механическом насилии.

Течение панариция-шанкра всегда очень длительно: измеряется многими неделями, даже месяцами, 5—6 и больше. Обычно в страдание раньше или позже вовлекается и ноготь: изменяется в цвете, чернеет, связь его с ложем ослабляется; в итоге — частое отторжение ногтевой пластинки.

Третью атипичную форму первичная сифилома принимает при локализации на миндалинах.

Отчетливо представлять себе клиническую физиономию ее важно, во-первых, потому, что это одна из наиболее частых внеполовых первичных сифилом, и, во-вторых, потому, что именно эта форма, как показывает жизнь, чаще всего дает повод к диагностическим ошибкам.

По А. Фурнье, существует три разновидности первичных сифилом на миндалинах: 1) эрозивная, 2) язвенная и 3) ангиноподобная — амигдалит.

Эрозивная характеризуется появлением на той или иной миндалине (односторонность поражения — типичная особенность!) поверхностной эрозии; размеры ее колеблются от чечевицы до двугривенного; цвет — либо красный, либо сероватый, либо опаловый, либо, наконец, пестрый: местами эрозия красна, местами серого цвета. Дно, в общем гладкое, ровное, всегда согласуется с рельефом миндалины, с ее углублениями, пазухами, с ее выступами.

Окружающая эрозию поверхность миндалины совершенно на вид нормальна: здесь нет ни отека, ни остро-воспалительной красноты. При пальпации в большинстве случаев, но не всегда, ощущается необычная плотность пораженной миндалины, что особенно отчетливо констатируется при одновременном исследовании здоровой.

Субъективные расстройства при эрозивной сифиломе миндалины обычно отсутствуют или весьма слабы; так, некоторые больные жалуются на очень умеренную боль, скорее неловкость при глотании.

Драгоценным вспомогательным, а подчас и решающим диагностическим симптомом служит всегда наблюдающееся характерное по своим свойствам поражение шейных подчелюстных желез. Они представляются более или менее резко увеличенными в объеме, иногда достигают размеров грецкого ореха, имеют овоидную или шаровидную форму, отличаются плотно-эластической консистенцией, лежат свободно под неизменной кожей, не спаянные ни с окружающими тканями, ни друг с другом и почти совершенно не болезненны при давлении.

Язвенная разновидность первичной сифиломы миндалин менее характерна. Дело обычно идет об язве, величиною с ноготь указательного или даже большого пальца; форма ее неправильна; неровное дно покрыто сероватым салным распадом или имеет темный, красно-буроватый или „винный“ цвет. Ощупывание и при этой форме обнаруживает более или менее значительное уплотнение железы. Постоянным спутником язвенной первичной сифиломы является специфическая аденопатия в соответственной группе лимфатических желез. Необходимо упомянуть, что от характерной картины „сопутствующего бубона“ эта аденопатия несколько отличается: увеличенные железы болезненны и подчас даже сильно. Эта особенность объясняется присоединением к обычной специфической аденопатии острого воспаления под влиянием вторичной пиогенной инфекции из полости зева.

Субъективные ощущения при язвенной первичной сифилеме миндалин значительно интенсивнее, чем при эрозивной; почти всегда больные жалуются на более или менее сильную боль при глотании. Впрочем следует подчеркнуть, что болевые ощущения эти всегда слабее, чем того можно было бы ожидать по размерам язвы.

Третья разновидность первичной сифиломы миндалин напоминает собою картину острого амигдалита, картину вульгарной ангины. Миндалины припухают, краснеют, становятся плотной; размеры ее достигают иногда значительной степени, она сильно выпячивается в просвет зева, занимая нередко половину его; сильные боли, очень болезненное глотание, изменение голоса (он делается гнусавым), общее недомогание, повышение температуры, головная боль и т. п.—все это так похоже на вульгарную ангину, так необычно для сифилиса, отличающегося всегда „холодными“ симптомами.

При таких явлениях совершенно естественным является смешение с остро-воспалительным неспецифическим амигдалитом. Однако при внимательном и детальном осмотре где-либо на миндалине обнаруживается эрозия или даже язва. Подчас они носят на себе печать специфичности, на них можно подметить кардинальные симптомы, характерные черты первичной сифиломы, прежде всего ясное уплотнение. Но иногда признаки эти выражены не резко, и тогда ошибиться в диагнозе очень легко. Верному распознаванию помогает типичная для сифилиса сопутствующая аденопатия. К сожалению, весьма нередко этот „верный спутник“ первичной сифиломы, при локализации последней на миндалинах,

под влиянием вторичной инфекции из полости зева, теряет свои характерные особенности: увеличенные железы оказываются болезненными, а также обнаруживают и другие симптомы острого воспаления. Имеет значение, и немаловажное, односторонняя локализация поражения — почти постоянное явление при первичной сифилеме миндалины.

Сопутствующий бубон и лимфангоит. Со времени Рикора опуханию лимфатических желез ближайшей к первичной сифилеме группы присвоено название „сопутствующего бубона“. Характеризуя его, Рикор говорит: „Он — верный спутник шанкра, он сопровождает его неизменно, роковым образом; он следует за шанкром, как тень... Нет твердого шанкра без бубона“. Значит сопутствующий бубон представляет собою постоянный признак первичной сифиломы. Проф. Фурнье из 5 000 первичных сифилом только в 3 случаях не нашел сопутствующего бубона.

Постоянство — первая характерная особенность сопутствующего бубона.

Вторая особенность — его локализация: он неизбежно развивается в группе лимфатических желез, в которых оканчиваются лимфатические сосуды, идущие из области расположения первичной сифиломы.

Следующая таблица дает представление о наиболее частой локализации сопутствующего бубона.

Локализация первичной сифиломы	Сопутствующий бубон
Genitalia } penis in toto мужские } scrotum.	В паховых железах.
Genitalia женские: губы, вход во влагалище, передние $\frac{2}{3}$ влагалища, клитор, окружность мочеиспус- кательного канала.	В паховых железах.
Шейка матки, задняя $\frac{1}{3}$ влагалища.	В тазовых железах.
Mons Veneris, промежность, anus, ягодицы, верхняя часть бедер.	В паховых железах.
Губы, подбородок.	В подчелюстных железах.
Язык.	В над- и подъязычных железах.
Веки.	В железах впер. ушной раковины.
Ручные кисти, предплечье.	В локтевых железах.
Грудные железы.	В подмышечных железах.

При локализации первичной сифиломы на половых органах сопутствующий бубон в подавляющем большинстве случаев бывает двусторонним — в обоих пахах, хотя бы первичная сифилома располагалась на одной какой-либо стороне, напр. на одной половой губе. Объясняется это обильными анастомозами, существующими в лимфатической системе наружных genitalium, открывающимися бледной спирохете широкую дорогу во все стороны.

Реже мы встречаемся с односторонним сопутствующим бубоном, при чем, как правило, он бывает „соименным“, т. е. развивается на той же стороне, что и первичная сифилома, и лишь в виде исключения наблюдается „перекрестный“ бубон: развивается на стороне, противоположной локализации первичной сифиломы.

Когда появляется сопутствующий бубон? Он „следует по пятам“ за первичной сифиломой; в большинстве случаев уже в конце первой недели существования ее удастся констатировать типичное припухание соответствующих лимфатических желез. Очень рано, одновременно с первичной сифиломой или, в исключительных случаях, даже предшествуя ей, развивается сопутствующий бубон при локализации ее на frenulum penis. Объяснение этому — богатая сеть лимфатических сосудов в данном участке.

Клиническая картина сопутствующего бубона характеризуется следующими чертами: 1) Увеличение лимфатических желез умеренное; размеры отдельных желез в типичных случаях не превышают размеров лесного орешка. 2) Ни в самих увеличенных железах, ни в ближайшей окружности их нет никаких островоспалительных явлений: железы свободно лежат в подкожной клетчатке, не спаяны ни с кожей, ни друг с другом, свободно подвижны, не болезненны, кожа над ними совершенно нормальна; это — чистый аденит, без малейшего даже намека на периаденит. 3) Увеличенные железы имеют овоидную или шаровидную форму. 4) Консистенция их плотно-эластическая, похожая на консистенцию плотной резины. 5) Увеличение желез всегда множественное: одновременно увеличены 2—4—6 желез, целая их „плеяда“ (Рикор).

Своеобразие клинической картины сопутствующего бубона усиливается благодаря оригинальному течению этого проявления сифилиса. Достигнув аспе своего развития, он очень долгое время почти не меняет своей физиономии, 3—4—5 месяцев сохраняет полностью все свои характерные черты. Затем, очень медленно, увеличенные железы начинают уменьшаться, аденит постепенно разрешается, никогда почти не размягчаясь, не нагнаиваясь.

Это очень типично. Лишь в качестве редкого исключения наблюдается переход специфического аденита в нагноение, но это — уже осложнение, и всегда ему можно найти объяснение или в нецелесообразном, раздражающем лечении первичной сифиломы, или во вторичной инфекции [циогенной или ядом венерической язвы (*ulcus molle*)].

Вторым спутником первичной сифиломы, частым, но во всяком случае не обязательным, является тоже своеобразное воспаление лимфатического сосуда, идущего от первичной сифиломы к сопутствующему бубону.

Чаще всего приходится иметь дело с поражением дорсального лимфатического сосуда члена: в толще кожи спинки последнего прощупывается шнуровидное образование, толщиной от тонкой струны до гусиного пера, с четкообразными плотно эластичными вздутиями; последние соответствуют, повидимому, выпячиваниям стенок лимфатических сосудов на местах клапанов. Необходимо упомянуть о двух таких утолщениях, встречающихся более постоянно и достигающих большой величины, именно на 1 см впереди от лобка и на 1 см позади венечной борозды члена, т.-е. в местах расположения добавочной лимфатической ткани.

Никаких остро-воспалительных явлений: покраснения кожи над лимфангоитом, болей, сращений с окружающей сосуд тканью и здесь, так же, как и при лимфадените, нет.

Специфический лимфангит развивается постепенно, обычно одновременно с лимфаденитом; долгое время клинический его вид остается *in statu quo*, затем постепенно лимфангоит начинает разрешаться, давая в итоге почти всегда полное *restitutio ad integrum*. Лишь в крайне редких случаях наблюдается размягчение четкообразных узлов, развиваются *bubonuli syphilitici*, с прободением над ними кожного покрова.

Гистологические изменения в сопутствующем бубоне принципиально тождественны с изменениями в коже при первичной сифилеме: они также представляют собою реакцию тканей лимфатической железы на присутствие бледной спирохеты. В сосудах наблюдаются в различной степени развития *endo-meso-periarteriitis phlebitis*. Резко реагируют на внедрение спирохеты и основная ткань железы, и лимфатические тельца, и строма. Первые значительно гиперплазируются, очень увеличиваются в числе. Во второй замечается энергичное размножение клеточных элементов и разрастание волокнистой соединительной ткани, в результате чего сильно утолщаются трабекулы. В срезах из так измененных лимфа-

тических желез констатируются многочисленные спирохеты. В периоде обратного развития лимфаденита наблюдается массовое жировое, а также и творожистое перерождение лимфатических телец. Гиперплазированная соединительнотканная строма железы переходит по обычному трафарету в сморщивающуюся рубцовую ткань.

Патолого-анатомические изменения при сифилитическом лимфангоите сводятся к круглоклеточной инфильтрации сосудистых стенок и гиперплазии эндотелия.

В некоторых, правда исключительных, случаях обильное размножение эндотелия и мощная клеточная инфильтрация стенок могут повести к сужению просвета сосуда или даже полному закрытию его.

Околососудистая соединительная ткань подвергается сильной клеточной инфильтрации. В *vasa nutritia* лимфатического сосуда можно иногда встретить классический *endoarteriitis syphilitica obliterans*. Бледная спирохета при сифилитических лимфангоитах была обнаружена Эрманом (Ehrmann), Гоффманом и др. По Гоффману возбудитель сифилиса может находиться как в просвете лимфатического сосуда, так и в стенках его, располагаясь, напр., параллельными рядами тотчас под эндотелиальным слоем или между пучками коллагенных и мышечных волокон сосудистых стенок.

Осложнения первичной сифиломы. Вышеописанные картины первичной сифиломы в различных периодах жизни и охарактеризованные уже мною атипичные формы ее не исчерпывают всего разнообразия первого проявления сифилиса. Различные вредные влияния местного или общего характера могут совершенно затушевать типичные ее черты, могут сделать распознавание чрезвычайно затруднительным.

Из осложнений, имеющих наибольшее практическое значение, необходимо отметить следующие:

1) *Осложнение первичной сифиломы остро-воспалительными явлениями*, 2) *гангренизация* ее и 3) *фименизм*. Этиология остро-воспалительных явлений: 1. Различные раздражающие влияния внешнего характера: неопрятность, столь излюбленные широкой публикой прижигания каждой ссадины на *genitalia* ляписом, карандашом медного купороса, иодной настойкой и т. п., постоянное раздражение экскретам (мочой, белями, слюной, калом), некоторые локализации — под *praerutium*, у отверстия уретры, в углу рта и т. д. 2. Загрязнение первичной сифиломы

добавочной инфекцией — пиогенными микробами, дукре-евским (*Ducrey*) стрептобациллом, возбудителями гангренозного баланопостита и др., наконец 3. Общее состояние организма: возраст, особенно старческий, истощающие болезни — туберкулез, малярия, алкоголизм, сахарный диабет и т. п.

Симптомы острого воспаления могут заслонить собою, отодвинуть на задний план кардинальные признаки первичной сифиломы: вокруг нее развивается яркий красный остро-воспалительный венчик, постепенно теряющийся в здоровых покровах; соседние ткани приходят в состояние остро-воспалительного отека, сильно маскирующего типичную резкую ограниченность специфического инфильтрата; уплотнение принимает разлитой, тестоватый характер; при более или менее сильно выраженном воспалении к этой картине присоединяется острый лимфангоит. Сама первичная эрозия (*resp.* язва) приобретает более яркий красный цвет, припухает, отделяет значительно больше, чем обычно, сукровично-гнойной жидкости, становится подчас очень интенсивно болезненной.

При локализации на *glande penis* это осложнение обнаруживается резким покраснением кожи ее, отеком тканей, мацерацией и отпадением эпителия, *resp.*, образованием эрозий различной величины и формы, отделяющих иногда в обильном количестве серозно-гнойную жидкость. Словом, развивается картина острого *balanitis*. Аналогичные изменения могут одновременно развиваться и на внутреннем листке *praeputii* — возникает *balanopostheitis*.

При сколько-нибудь узком от природы препутиальном отверстии почти неизбежным дальнейшим осложнением является развитие *фимоза* (*Phimosis*) — обнажение *glandis* становится невозможным. Отекшая и покрасневшая кожа *praeputii* придает *penis* у форму языка колокола; из суженного отверстия препутиального мешка выделяется в большем или меньшем количестве гнойная жидкость; *penis* резко болезнен. При внимательной пальпации на том или ином участке *praeputii* или на *glande penis* удается прощупать уплотнение, обычно без резких границ переходящее в окружающие части; оно указывает на локализацию первичной сифиломы. Сопутствующий бубон не всегда при этом сохраняет свои типичные особенности: железы могут резко увеличиться в размерах (до грецкого ореха, куриного яйца и больше), делаются болезненными, спаиваются с окружающими частями, кожей, друг с другом — развивается периаденит.

Некоторое время все эти явления остаются стационарными, а затем, особенно при правильном лечении, постепенно стихают: яркая окраска кожи бледнеет, исчезает острая отечность, уменьшается отделяемое из препутиального мешка, ослабевает и совсем проходит болезненность. По мере разрешения симптомов острого воспаления все яснее и яснее выступают признаки специфического поражения; рельефнее очерчивается граница уплотнения, раньше или позже открывается фимозированная головка, и первичная сифилома мало по малу принимает свою обычную физиономию. В некоторых случаях, и далеко не единичных, полное разрешение фимоза наступает не скоро: уплотнение, располагающееся близко от *limbi praeputii* или на нем самом, лишает его нормальной эластичности. Обнажение *glandis* делается возможным лишь много времени спустя, лишь после того, как разрешится специфическая индурация.

В случаях язвенной сифиломы *limbi praeputii* или ближайшей к нему окружности, рубец, остающийся по заживлении ее, может обусловить собою развитие стойкого последовательного фимоза, требующего дис- или циркумцизии.

Наконец, нередко острое воспаление первичной сифиломы влечет за собою развитие *удавки, парафимоза (paraphimosis)*. Необходимо оговориться, что парафимоз несравненно чаще является следствием неосторожности больного, чем собственно острого воспаления первичной сифиломы. Больше того, парафимоз может развиваться первично, а вызываемое им расстройство крово- и лимфообращения послужит причиной осложнения острым воспалением типичной по началу первичной сифиломы. Это может случиться с больным, напр., страдающим обычной, сильно уплотненной первичной сифиломой на крайней плоти вблизи *limbi praeputii*. При таких условиях заворачивание крайней плоти всегда несколько затруднено: мешает *limbus praeputii*, теряющий свою эластичность. При насильственном заворачивании его за *glans* он кольцевидно сдавливает, ущемляет головку. Последняя разбухает вследствие затрудненного оттока крови и лимфы, и уже не может быть без труда и боли выправлена. Позади ущемленного кольца развивается отек кожи, образуется отечный валик большей или меньшей величины. Он в виде широкого (похожего на „испанский“) воротника окружает набухшую, напряженную головку. Через короткое время все усиливающийся отек делает совершенно невозможным выправление. Парафимоз достигает аспе своего развития. Поддерживаемое им нарушение

крово- и лимфообращения сказывается на питании первичной сифиломы и самого ущемляющего кольца; в результате — типичные черты первой искажаются симптомами острого воспаления, а на втором развивается частичное омертвение, изъязвление.

С этого момента парафимоз вступает в период обратного развития. Благодаря разрушению части ущемляющего кольца ослабевает сдавливание головки, нарушения в притоке и оттоке крови и лимфы выравниваются, отечность уменьшается, симптомы острого воспаления стихают, и все постепенно возвращается к норме. Нередко, впрочем, изъязвление ущемляющего кольца бывает настолько глубоким, что в итоге дает сильное и стойкое обезображивание крайней плоти.

Вторым осложнением первичной сифиломы, резко меняющим типичный ее вид, является *гангренизация* ее. Иногда в центре даже доброкачественной первичной сифиломы образуется небольшой диск поверхностного омертвения в виде плотно приставшей сероватой пленки; обычно спустя несколько дней этот диск отпадает, и первичная сифилома принимает свой обычный вид. Но подчас гангренизация приобретает более серьезное течение: омертвение быстро распространяется вглубь и по всей поверхности сифиломы; язва покрывается сплошь грязносерым, серовато-бурым, черновато-серым, даже черным мясистым струпом, плотно с ней спаянным, совершенно нечувствительным. С образованием демаркационной линии струп этот, достигающий 1—2 мм толщины и размеров 20, 25-копеечной серебряной монеты, начинает отделяться и наконец отпадает; обнаруживается покрытая яркокрасными грануляциями рана, быстро заживающая рубцом. Как правило, гангренизация не переходит границ первичной сифиломы, не разрушает здоровой ткани.

Причинами гангренозной формы первичной сифиломы являются те же факторы, которые вызывают осложнения ее остро-воспалительными припадками, при условии, если они действуют на нее длительное время или достигают чрезмерной интенсивности.

Осложнение первичной сифиломы *фагеденизмом* встречается значительно реже первых двух видов осложнений. По статистике А. Фурнье, он развивается в 6% всех первичных сифилом. В России, в зависимости от малой культурности населения, фагеденические первичные сифиломы несколько более часты.

Это осложнение состоит в повторном и глубоком омертвении сифилитической индурации и ближайших к ней тканей. Начи-

нается фагеденизм с образования гангренозного струпа на поверхности язвы, точно так же, как при вышеописанном осложнении простой гангреной. Но здесь процесс гангренизации не прекращается с отторжением струпа, а постоянно возобновляется и распространяется дальше вглубь и по периферии: последовательно, повторными вспышками омертвевает слой за слоем вся индурация сифиломы, захватываются разрушительным процессом и окружающие ее ткани. В результате — более или менее обширные обезображивания, уродства, иногда новые, подчас серьезные, осложнения: может оказаться уничтоженной вся крайняя плоть, целая губа, ноздря и т. д.; может нацело разрушиться *glans penis*, может развиваться последовательное резкое сужение уретрального отверстия; может произойти прободение и разрушение уретральной стенки на большем или меньшем пространстве; может возникнуть кровотечение, остановить которое иногда не легко, и т. п., и т. п.

Кроме описанного только что гангренозного фагеденизма изредка наблюдается так называемый „красный фагеденизм“. При этой разновидности образуется яркокрасного цвета, постоянно прогрессирующая в своих размерах — в глубину и по периферии — язва, окруженная воспаленным венчиком, отделяющая в довольно значительном количестве кровянистую жидкость. Струпа на ней не образуется. В результате язвенного красного фагеденизма могут оказаться такие же тяжелые разрушения, как и при гангренозном фагеденизме.

Заслуживает, наконец, упоминания и так называемый *септический инфекционный фагеденизм*, к счастью встречающийся чрезвычайно редко. При нем к местному гангренозно-фагеденическому процессу присоединяется целый ряд тяжелых симптомов общего характера, в сумме своей дающих картину тифоидного заболевания: озноб, сильное повышение t^0 , резкая слабость, головная боль, бред, угнетение и т. д. В исключительных случаях наблюдается даже летальный исход.

Этиология осложнения первичной сифиломы фагеденизмом до настоящего времени окончательно не выяснена. Едва ли можно думать, что фагеденизм развивается при заражении особо вирулентной бледной спирохетой: многочисленные конфронтации с несомненностью установили, что фагеденический шанкр может развиваться при заражении от субъекта, страдающего вполне доброкачественно протекающим сифилисом.

Еще убедительнее против этого предположения говорят случаи такого рода: от одного и того же источника заражаются два

субъекта; у одного развивается фагеденирующая, а у другого — самая обычная сифилома.

Гипотеза об этиологическом значении при фагеденизме первичной сифиломы смешанной инфекции пока остается только заманчивой гипотезой.

Никакой роли в этиологии фагеденизма не играет и локализация первичной сифиломы: это осложнение наблюдалось при сифиломах любой локализации. Наоборот, громадное значение, повидимому, имеет состояние общего здоровья. Фагеденизм чаще всего развивается у индивидуумов сильно истощенных: глубоких стариков, хронических маляриков, туберкулезных; особенно благоприятствует ему алкоголизм: давно уже, со времен Рикора, в большом ходу меткий термин „*ulcus vinophagedenicum*“!

Фагеденическую первичную сифилому Бассро (Bassereau) называет „пробным камнем конституции... Злокачественность его предсказывает тяжелое течение сифилиса в будущем“. В подавляющем большинстве случаев это положение, этот „закон Бассро“ оправдывается: за тяжелым фагеденическим шанкром следует злокачественный по своим проявлениям сифилис.

Осложнение сопутствующего бубона. Сопутствующий бубон, под влиянием различных агентов раздражающего характера: усиленной ходьбы, нечистого содержания или нерационального лечения первичной сифиломы, фимоза, парафимоза и т. д., может осложниться остро-воспалительными симптомами: быстро увеличивается в размерах (до куриного яйца и больше), спаивается с окружающими тканями, теряет свою подвижность, становится болезненным, кожа над ним краснеет. На этой стадии воспалительный процесс может остановиться, и через несколько дней начинается постепенное обратное развитие всех перечисленных симптомов. Но иногда, если вышеуказанные этиологические моменты достигают значительной интенсивности, воспаление бубона завершается нагноением и самопроизвольным вскрытием образовавшегося абсцесса.

У субъектов с туберкулезной конституцией сопутствующий бубон очень нередко принимает характер смешанного туберкулезно-сифилитического поражения (*scrofulate de vérole*): железы резко увеличиваются в размерах, скоро сливаются в одну сплошную бугристую опухоль, подчас весьма значительных размеров. В подкожной клетчатке и в коже над опухолью развивается инфильтрация. Болезненность пораженных желез при этом умеренная. Словом, получается картина золотушного опухания желез.

В дальнейшем течении это сходство становится еще более резким: опухоль местами подвергается гнойному расплавлению — образуются холодные абсцессы, протекающие по типу туберкулезных. Далеко не редким уклонением от обычной картины, наконец, представляется сопутствующий бубон, который можно бы назвать „гипертрофическим“. Он отличается: 1) своими размерами — отдельные железы достигают величины грецкого ореха, каштана, даже куриного яйца и 2) увеличенные железы спаиваются друг с другом в сплошную бугристую опухоль. Кожа над ними остается нормальной. Во всех остальных отношениях „гипертрофический бубон“ представляет собою полное тождество с обычным сопутствующим бубоном.

Диагноз первичной сифиломы. Важность своевременного, т. е. возможно раннего, распознавания первичной сифиломы очевидна. В первые дни своей жизни первичное проявление сифилиса не обладает настолько характерными клиническими симптомами, чтобы по ним можно было с уверенностью поставить диагноз. Еще недавно А. Фурнье имел полное основание утверждать, что высказаться определенно о сифилитическом характере шанкра на 1—4-й день его существования — значит „не установить диагноз, а отважиться на пророчество“. В самом деле, в подавляющем большинстве случаев первичная эрозия вначале не обладает ни одним из кардинальных, специфических своих свойств; она может быть поразительно похожей, напр., на ссадину механического происхождения, на эрозию при *herpes simplex* и т. п.

В настоящее время задача раннего диагностирования сифилиса очень облегчена: надлежащим образом проведенное бактериологическое исследование устанавливает его легко и с уверенностью; в капле Reizserum удается констатировать бледную спирохету в первые дни существования сифиломы.

Такое исследование должно стать обязательным для каждого случая подозрительного заболевания.

В зрелом состоянии неосложненная первичная сифилома обладает достаточно определенными клиническими симптомами, совокупность которых позволяет в 90—95% с уверенностью поставить диагноз.

А именно она представляет собою:

- 1) незначительное по размерам, чаще эрозивное, чем язвенное, поражение;
- 2) не болезненное;
- 3) резко отграниченное от окружающих частей: в ближайшем соседстве первичной эрозии или

язвы, у самого ее края, кожа, гезр. слизистая оболочка, совершенно нормальна;

4) края эрозии не подрыты, не изъедены, ровны;

5) дно гладкое, как бы лакированное (во многих случаях), блюдцеобразное, спускающееся к центру;

6) цвет—а) „живого мяса“—красный,

б) „порченого сала“—серый,

в) „петехиальный“—пестрый (с точками кровоизлияний);

7) под эрозией прощупывается плотно-эластическое резко отграниченное уплотнение в виде полусария, мениска или листка пергамента—бумаги;

8) в соответствующей группе лимфатических желез—типичный аденит:

а) множественное

б) умеренное

в) безболезненное

} увеличение лимфатических желез;

г) железы не спаяны с кожей и окружающими частями;

д) плотно-эластичны по консистенции.

Вспомогательными признаками, имеющими, впрочем, несравненно меньшее значение, служат: 1) длительность инкубационного периода (около 3 недель), 2) единичность (не всегда!) поражения и 3) отсутствие явлений аутоинокуляции.

Конечно, как и при нетипичных формах первичной сифиломы, и здесь должно считаться обязательным бактериоскопическое исследование.

Осложненная первичная сифилома может создать большие затруднения при диагнозе: кардинальные симптомы ее могут быть совершенно затусеваны явлениями острого воспаления, или гангрены, или фagedенизма; бактериоскопическое исследование Reizserum сплошь и рядом дает в таких случаях отрицательный результат. Большую помощь может оказать исследование на бледную спирохету сока из сопутствующего бубона. Если оно не дает решающего ответа, приходится временно воздержаться от диагноза, назначить симптоматическое лечение осложнения: по мере стихания явлений, осложнивших первичную сифилому, все ярче и ярче будут вырисовываться характерные ее черты.

Диагностическая задача может, наконец, быть разрешена методом дифференциального распознавания путем исключения.

От простых эрозий, развивающихся, например, при balanopostitis, при механическом насилии (порезы, расчесы), при применении раздражающих средств и т. п., первичная эрозивная сифилома отличается двумя признаками: 1) уплотнением основания и 2) наличием типичного сопутствующего бубона. Необходимо, впрочем, иметь в виду, что первый признак не всегда бывает резко выражен и что иногда он может наблюдаться и при простых эрозиях: отчетливое уплотнение в основании простой эрозии может получиться под влиянием прижиганий ее едкими веществами — ляписом, медным купоросом, квасцами, сулемой и т. п.

От эрозии при herpes simplex эрозивную первичную сифилому помогают отличить следующие симптомы:

- 1) специфическая индурация основания;
- 2) наличие сопутствующего бубона;
- 3) ровный край эрозии; край эрозии herpet. simplicis очень типичен — он микро-поли-циклический, состоит из многих мелких дуг — фестонов;

- 4) при herpes simplex начальным элементом служит группа мельчайших пузырьков, появляющихся на совершенно нормальной коже, resp. слизистой оболочке;

- 5) при herpes simplex по соседству с большей эрозией, образовавшейся от слияния отдельных мелких, часто можно встретить одиночные маленькие эрозии или еще не лопнувшие пузырьки — основные элементы этого заболевания;

- 6) эрозии herpetis simplicis характеризуются чрезвычайной эфемерностью своего существования, очень быстро заживают, исчезая бесследно, тогда как первичная сифилитическая эрозия обладает, как правило, более медленным течением и по заживлении оставляет уплотнение, лишь медленно разрешающееся;

- 7) herpes simplex склонен к частым рецидивам;

- 8) появлению пузырьков herpetis simplicis обычно предшествуют субъективные явления, напр.: зуд, жжение, боли.

Язвенную первичную сифилому легче всего смешать с венерической язвой (ulcus molle). Нижеследующая таблица помогает избежать диагностической ошибки (см. табл. на стр. 49).

Едва ли не самые большие диагностические затруднения создают случаи так называемого „смешанного шанкра“ — chancre mixte. Под этим именем разумеются поражения, развивающиеся в результате двойной инфекции: бледной спирохетой и дюкреевским стрептобациллом, возбудителем венериче-

Ulcus molle	Syphiloma prim.
1. Инкубация 1—2 дня.	} — 3 недели в среднем.
2. Эволюция начального элемента: пятно, пузырек, пустула, язва; очень быстрая.	} — пятно, узелок, эрозия (иногда язва); медленная.
3. Число язв — несколько, часто в различных периодах развития; наличие аутоинокуляции.	} — единичная; если несколько, то все находятся приблизительно в одной стадии развития, явлений аутоинокуляции нет.
4. Края язвы изъедены, подрыты, воспалены, кругом язвы яркий красный, постепенно теряющийся в здоровой коже венчик.	} — края язвы ровные, покато спускающиеся в дно, не подрытые, резко ограниченные от нормальной кожи (без остро-воспалительного ободка).
5. Дно изрытое, покрытое желтовато-серым гнойным отделяемым.	} — дно гладкое, часто „полированное“, цвета „живого мяса“, „порченого сала“, с петехиями.
6. Отделяемое — обильно гнойное.	} — скудное, серозно-кровянистое.
7. Консистенция дна — мягкая или тестоватая.	} — специфическая индурация в той или иной степени.
8. Субъективно: болезненность язвы, часто весьма интенсивная.	} — отсутствие резких болевых ощущений.
9. Отсутствие увеличения лимфатических желез или в 40 % — остро-воспалительный аденит.	} — постоянно „сопутствующий бубон“, со всеми типичными его особенностями.
10. Присутствие в гною язвы дукревского стрептобацилла.	} — присутствие в Reizserum Spirochaetae pallidae.

ской язвы (ulcus molle). Такого рода смешанная инфекция наблюдается далеко нередко. Она находит себе простое теоретическое объяснение: как первичная сифилома, так и мягкий шанкр могут сыграть роль ворот инфекции для нового заражения. Например страдающий первичной сифиломой при новом coitus'e легко заражает ее мягко-шанкерным вирусом, или, наоборот, больной с венерической язвой может при coitus'e с сифилитичкой привить бледную спирохету на имеющийся уже у него

ulcus molle. Возможен и третий случай возникновения *ulceris mixti*: одновременное заражение бледной спирохетой и стрептобациллом Дюкре от сифилитички, страдающей мягким шанкром.

Каким бы из указанных способов ни произошла двойная инфекция, в результате развивается гибридное поражение, в котором в различных сочетаниях комбинируются клинические симптомы и первичной сифиломы и мягкого шанкра.

Так, если субъект с первичной сифиломой заражает ее мягкошанкерным ядом, то типичная клиническая картина ее затухает быстро развивающимися признаками мягкого шанкра: язва окружается яркочерным остро-воспалительным ободком, края ее становятся изъеденными, подрытыми; дно углубляется, делается неровным, покрывается грязножелтым распадом; появляется обильное гнойное отделяемое, стекающее на окружающую кожу и вызывающее появление на ней „дочерних“ мягких язв (аутоинокуляция); типичное для первичной сифиломы отсутствие субъективных ощущений сменяется резкой болезненностью язвы. Опытный глаз откроет и замаскированные этими симптомами черты первичной сифиломы: более или менее характерное уплотнение в основании язвы, типичный сопутствующий бубон и т.д.

При обратных условиях двойной инфекции, т.е. при прививке бледной спирохеты на существующую уже венерическую язву или при одновременном заражении и бледной спирохетой и дюкреевским стрептобациллом, картина вначале будет другая.

До истечения длинного первичного инкубационного периода наблюдается типичное развитие мягкого шанкра; в течение трех недель, приблизительно, ничто не указывает на происшедшее заражение сифилисом. Лишь в конце третьей и начале четвертой недели на картину мягкого шанкра начинают наслаиваться симптомы первичной сифиломы: совершенно мягкое до того дно язвы начинает оплотнеть; индурация эта с каждым днем приобретает все большую и большую характерность, становится плотно-эластичной, отчетливо отграничивается от окружающих тканей; еще через неделю развивается сопутствующий бубон с своими типичными особенностями.

Правильное и своевременное распознавание смешанного шанкра требует от врача известной опытности, педантичной тщательности в анализе клинической картины: оно всегда не легко; лишь при методическом разборе одного за другим всех имеющихся налицо симптомов можно сначала заподозрить существование смешанной инфекции, а затем и установить ее окончательно.

Бактериоскопическое исследование, даже в опытных руках, далеко не всегда может сразу решить диагноз. Оно сравнительно легко устанавливает присутствие в язве дюкреевского стрептобацилла, но бледную спирохету найти удастся сравнительно редко: она как бы вытесняется возбудителем мягкого шанкра в глубь тканей. Больше успеха дает исследование сока из сопутствующего бубона; в нем бледная спирохета открывается без особых усилий.

Иногда бывает чрезвычайно трудно сразу установить правильный диагноз при первичных сифиломах, осложненных фимозом: при расположении на внутреннем листке крайней плоти или на головке члена они недоступны непосредственному осмотру, остро-воспалительные явления, сопутствующие фимозу, сильно затемняют картину болезни; бактериоскопическое исследование Reizserum из-за скрытого положения сифиломы невозможно. Один симптом, роковой спутник каждой первичной сифиломы — сопутствующий бубон, позволяет во многих случаях заподозрить сифилитический характер поражения, но и то лишь при условии, что увеличенным железам не передалось еще острое воспаление с сифиломы, что они сохранили все типичные черты специфического аденита.

С установлением окончательного диагноза в таких случаях спешить не следует. Если предпринять рациональное симптоматическое лечение фимоза, с каждым днем будут ослабевать симптомы острого воспаления, и все яснее начнут выявляться характерные черты первичной сифиломы. Скоро удастся прощупать сквозь крайнюю плоть типичную сифилитическую индурацию; сопутствующий бубон примет свой обычный для сифилиса вид. Необходимо помнить, однако, что весьма сильно могут симулировать специфическую индурацию, например, остроконечные кондиломы или воспалительные узлы на лимфатических сосудах. Решит вопрос, конечно, положительный результат бактериологического исследования сока из сопутствующего бубона, к которому особенно рекомендуется прибегать в подобных случаях, или разрешение фимоза, когда скрытое поражение станет доступным осмотру.

Фagedеническая и гангренозная первичные сифиломы часто представляют собою трудный для диагноза объект; очень нередко лишь дальнейшее течение болезни — появление припадков вторичного сифилиса, или WR категорически устанавливают распознавание. Легче всего смешать первичную сифилому в этих ее

разновидностях с осложненным аналогичными процессами мягким шанкром. Иногда из затруднения выводит присутствие по соседству свежих, неосложненных мягких шанкров, развившихся путем аутоинокуляции с основной язвы. Бактериологическое исследование на бледную спирохету при гангренозной и фagedенической форме первичной сифиломы далеко не всегда увенчивается успехом.

Невозможным иногда оказывается и исследование сока из лимфатических желез: сплошь и рядом при осложненных фagedенизмом или гангреной первичных сифиломах сопутствующий бубон либо отсутствует, либо выражен очень слабо.

Чесоточная эктима на genitalia тоже может послужить поводом к ошибочному диагнозу: она подчас удивительно похожа на первичную сифилому. Вехами на правильном пути к распознаванию являются: 1) отсутствие специфической индурации, 2) отсутствие типичного сопутствующего бубона и 3) явления чесотки на других участках кожного покрова.

Дифференцировать первичную язвенную сифилому от *раковой язвы* помогают следующие отличительные признаки: 1) течение раковой язвы несравненно более медленное; 2) метастатическое увеличение желез развивается гораздо позже, чем сопутствующий бубон; 3) дно раковой язвы изрыто, легко кровоточит, усеяно желтоватыми узелками; 4) края ее возвышаются над здоровой кожей, разворочены, толсты; 5) рак — удел пожилых.

Можно смешать первичную сифилому с *туберкулезной язвой*. При дифференциальной диагностике важную роль играют следующие симптомы: 1) форма туберкулезной язвы обычно неправильная; 2) края изъедены, иногда ясно подрыты; 3) дно — без специфической индурации, мягко, легко кровоточит; 4) вблизи язвы весьма часто можно найти туберкулезные узелки или солитарные мелкие язвочки, образовавшиеся при распадении таких изолированных узелков; 5) туберкулезные язвы, как правило, очень болезненны; 6) течение их весьма торпидное, и 7) развиваются они обычно у субъектов с явлениями туберкулеза в других органах.

Наконец необходимо отличать первичную сифилому от *язв третичного сифилиса*; руководиться при этом нужно следующим: 1) при третичных сифилидах нет типичного сопутствующего бубона; 2) язвы его часто множественны; 3) сравнительно глубоки; 4) края их утолщены, возвышаются нередко в виде валика; 5) глубокое неровное дно покрыто желтовато-серым распадом;

6) сопутствующие проявления третичного сифилиса в других областях — характерные рубцы или язвы на коже, слизистых оболочках, поражение костей, надкостницы и т. п., и 7) данные анамнеза о первичной сифиломе в отдаленном прошлом.

Вторичный инкубационный период

С момента развития первичной сифиломы начинается так называемый вторичный инкубационный период, в течение которого единственным внешним симптомом болезни являются первичная сифилома и сопутствующий ей бубон, или только этот последний, если первичная сифилома, как это нередко бывает, разрешилась нацело в короткое время.

В первой половине вторичной инкубации, т. е. приблизительно до седьмой недели с момента инфекции, общее состояние больного не оставляет желать ничего лучшего: первичная сифилома производит впечатление исключительно местного поражения. Попадающие в это время в общий ток кровообращения бледные спирохеты настолько малочисленны, так разрежены всей массой крови, что большей частью гибнут под бактерицидным влиянием последней, не успевая выявить наступающую генерализацию инфекции. Но один кливический симптом начинает обнаруживаться к этому сроку и говорит о наступлении общего заражения: главная масса спирохет, движущаяся из своего первичного очага по лимфатической системе, вызывает повсюду в лимфатических железах гипертрофию их по типу сопутствующего бубона. Развивается множественный полиаденит, — одно из типичнейших проявлений генерализованного сифилиса, характеристика которого будет дана ниже. На 8—9-й неделе *post infectio-nem* он приобретает все особенности *polyadenitis specificaе*.

С седьмой же, приблизительно, недели весьма нередко становится положительной и WR с кровью. Приблизительно в 27,3% WR положительна уже между четвертой и шестой неделями после заражения (Фингер). В этот же срок во многих случаях (приблизительно у 50% больных) появляются, с каждым днем усиливаясь, и другие симптомы общего заболевания организма, симптомы субъективного и объективного характера. Больные начинают испытывать головные боли, ломоту в костях и суставах, тягостные ощущения в мышцах; болевые ощущения эти очень часто резко усиливаются к вечеру, по ночам, что весьма типично для сифилиса. Появляются головокружения, апатия, разбитость, понижается трудоспособность.

На-ряду с этим нередко бросается в глаза малокровие, с понижением количества эритроцитов до 90—70‰, с падением гемоглобина на 15—30—45‰, с увеличением, иногда значительным, лейкоцитов, а изредка и с более глубокими нарушениями в крови — пойкилоцитозом. Во многих случаях появляется лихорадка, обычно умеренная, неправильного типа. Иногда, впрочем, повышение t^0 может достигать довольно высоких цифр, и лихорадка отличается известным упорством. Вследствие укоре-нившегося в широких врачебных кругах убеждения в том, что сифилис постоянно протекает без повышения t^0 , лихорадка нередко служит поводом к диагностической ошибке: сифилис принимают за какую-либо острую инфекционную болезнь, например паратиф. Детальное обследование больного всегда дает ключ к разгадке задачи; лихорадка либо предшествует высыпанию, либо сопровождает его; в первом случае в ближайшие дни появляется сыпь или какое нибудь другое специфическое поражение; во втором — при осмотре сразу находят те или иные сифилиды.

Необходимо подчеркнуть, что подобные продромальные явления необязательны. Не исключение, особенно у молодых крепких субъектов, и полное отсутствие каких бы то ни было общих симптомов; самочувствие остается прекрасным не только в течение всей вторичной инкубации, но и в разгаре высыпей вторичного периода сифилиса.

Длительность вторичной инкубации, т. е. периода от момента развития первичной сифиломы до появления сыпи вторичного сифилиса, измеряется в среднем шестью неделями. От этой цифры наблюдаются и отклонения в обе стороны: реже срок сокращается до 5—4 недель, чаще удлиняется до 2—3 месяцев, особенно в случаях раннего специфического лечения.

Специфический полиаденит

Polyadenitis syphilitica издавна считается одним из важнейших, характернейших симптомов вторичного сифилиса. Типичность его обуславливается следующими особенностями. Сифилитический полиаденит отличается множественным поражением желез: он развивается если не во всех, то всегда во многих их группах. Увеличение желез, как правило, умеренное; железы достигают размеров горошины, небольшого ореха. Они обычно явно меньше, чем при сопутствующем бубоне. Признак, позволяющий с известной уверенностью в сомнительных случаях установить локали-

зацию ворот инфекции: максимального увеличения достигают железы сопутствующего бубона; чем дальше от него, тем железы меньше.

Форма их овоидная или шарообразная. Консистенция плотно-эластическая: они значительно плотнее, чем в норме, пружинят при сдавливании. Неосложненный полиаденит не вызывает решительно никаких ощущений, он совершенно лишен каких бы то ни было признаков острого воспаления. Весь патологический процесс ограничен пределами железы, нет ни малейшего намека на периаденит; железы свободно подвижны под нормальной кожей, не спаяны ни друг с другом, ни с окружающими их тканями. Чаше других оказываются увеличенными шейные и локтевые лимфатические железы; на шее — 1) в бороздке впереди трапецевидной мышцы, 2) у основания затылка, 3) у сосцевидного отростка, 4) по обе стороны *m. sternocleidomastoidei*, 5) подчелюстные. Локтевые железы прощупываются в дистальном участке борозды у внутреннего края двуглавой мышцы, подмышечные — в глубине аксиллярной впадины. Особое, повидимому, значение имеет опухание преаурикулярных и парастеральных желез: они редко увеличиваются от других причин.

Полного своего развития полиаденит обычно достигает к концу вторичной инкубации; лишь в виде исключения он несколько запаздывает: на одну-две недели. В стадии своего расцвета остается, почти не изменяясь, в течение нескольких месяцев, до полугода, а затем постепенно теряет свои характерные особенности: железы сморщиваются, уменьшаются в размерах, изменяют свою овоидную форму в веретенообразную, делаются твердыми, неэластичными. Перехода в нагноение никогда не наблюдается, если к тому не будет совершенно постороннего, специального повода, например добавочного заражения увеличенной железой пиогенной инфекцией и т. п.

Сифилитический полиаденит представляет собою общую реакцию лимфатической системы на специфический вирус и не зависит от развития того или иного местного сифилида. Это — правило. Но есть и исключение — развитие местного полиаденита, по типу сопутствующего бубона, в качестве реакции или, вернее, осложнения какого-либо местного сифилида; такие „симпатические“ адениты, например, развиваются на шее при язвенной форме сифилитической ангины и т. п.

Таков сифилитический полиаденит в типичной своей форме. От этой картины встречаются и отклонения. Наблюдаются боль-

ные с чрезвычайно слабо развитым полиадениом; увеличенные железы лишь единичны, не достигают обычных для полиадениа размеров, констатируются только в одной-двух группах. С другой стороны, случается и обратное, полиадениит представляется очень сильно выраженным: железы достигают значительной величины, размеров голубино-го яйца, грецкого ореха и т. п.; в каждой группе их насчитывают много; они, например, могут на боковых поверхностях шеи четкообразно расположиться в ряд в виде больших узлов, ясно заметных на-глаз.

Необходимо помнить, что диагностическую ценность полиадениита, при всем его значении, не следует переоценивать. Прежде всего полиаденииты могут наблюдаться у субъектов с лимфатической конституцией — вне всякой связи с сифилисом; локтевые железы могут быть увеличенными опять-таки вне зависимости от сифилиса у лиц физического труда, вследствие повторного воспаления их от попадания микробов через частые повреждения на руках; паховые железы нередко припухают в результате банальных воспалений крайней плоти, при гоноррее, при рецидивирующем пузырьковом лишае; подчелюстные и шейные — от каких-либо других воспалительных заболеваний в соответствующих областях. Поэтому полиадениит следует рассматривать как ценный диагностический признак сифилиса в общей сумме симптомов болезни, а не как патогномичный самодовлеющий симптом.

ВТОРИЧНЫЙ ПЕРИОД СИФИЛИСА

Сифилиды кожи

Специфический полиадениит представляет собою грань, отделяющую первичный период сифилиса от вторичного его стадия. За этой гранью начинается ряд разнообразнейших проявлений реакции со стороны отдельных систем, органов и тканей на вредное влияние генерализованного сифилитического яда.

Среди этих проявлений первое место по своей частоте, рельефности, значению для окружающих в смысле заразительности занимают сифилитические поражения кожи и слизистых оболочек. С общей их характеристики мы и начнем описание вторичного периода сифилиса.

Размножившаяся бледная спирохета к концу вторичной инкубации разносится кровью по всему организму и, между прочим, попадает в капилляры кожи и слизистых оболочек. Перейдя из сосудов в соединительную ткань, их окружающую, спирохета

вызывает в покровах ограниченные местные изменения, клинически проявляющиеся в виде сыпей. По морфологическим своим особенностям, по количеству сыпных элементов, по распределению, локализации их и т. д., сыпи вторичного периода сифилиса отличаются чрезвычайным разнообразием. Однако все они имеют нечто общее, нечто для всех их характерное; все они в развитии, течении и исходе своем подчиняются общим, определенным законам, знакомство с которыми облегчает изучение разнообразнейших клинических картин вторичного сифилиса, облегчает решение диагностических задач, далеко подчас не легких.

Эти общие для вторичных сифилидов законы можно формулировать следующим образом:

Первый закон. Сифилиды вторичного периода в подавляющем большинстве своем представляют собою вполне доброкачественные по течению и исходу поражения. Неосложненные сифилиды локализируются лишь в поверхностных слоях покровов и склонны к самопроизвольному обратному развитию, в результате которого наступает *restitutio ad integrum*.

Второй закон. В 90—95 % они развиваются безлихорадочно, медленно и отличаются хроническим течением.

Третий закон. В эфлоресценциях вторичных сифилидов нет никаких следов острого воспаления.

Четвертый закон. Вторичные сифилиды не вызывают никаких субъективных ощущений.

Пятый закон. Сифилиды удивительно быстро уступают специфической терапии.

Этот пятичленный кодекс законов обязателен для всех вторичных сифилидов за очень немногими исключениями, о которых в своем месте будет упомянуто.

Вторичные сифилиды, несмотря на чрезвычайное их внешнее разнообразие, отчетливо разделяются на следующие 4 группы:

- 1) Макулезные или пятнистые.
- 2) Папулезные.
- 3) Везикулезные.
- 4) Пустулезные.

Морфологический характер эфлоресценций высыпания является критерием для отнесения его в ту или иную группу.

Такое деление является, конечно, несколько искусственным, так как различие между перечисленными сифилидами лишь внешнее, отнюдь не принципиальное. Патолого-анатомические изменения, — анатомический субстрат во всех вторичных сифилидах, —

тождественны по существу и лишь количественно и в некоторых деталях неодинаковы.

О том же говорит и наличие переходных форм, превращение одного сифилюда в другой, напр.: пятнистого в папулезный, а последнего в везикулезный или пустулезный.

Тем не менее классификация эта имеет большой смысл: она облегчает усвоение всего разнообразия клинических форм вторичных сифилидов.

Roseola syphilitica. (Розеола, сифилитическая эритема, пятнистый сифилид.) Розеола является одним из наиболее частых и вместе с тем самых ранних вторичных сифилидов. Ее появлением в громадном большинстве случаев сифилис начинает свой вторичный период; таким образом она — удел почти каждого сифилитика. Развивается она обычно на седьмой или восьмой неделе, считая с момента появления первичной сифиломы. Но также встречается и в виде рецидивной сыпи в течение первого, второго года болезни, а в некоторых случаях и значительно позже. А. Фурнье наблюдал рецидивную розеолу на V—VI, даже X—XI году болезни.

Основная эффоресценция ее характеризуется следующими кардинальными симптомами:

1) Это — розеолезное пятно, т.-е. ограниченное изменение цвета кожи в бледнорозовый, зависящее от временного очагового расширения кровеносных сосудов.

2) Пятно это не отличается от окружающей кожи ни своей консистенцией, ни рельефом, лежит на одном уровне со здоровыми участками.

3) Эпидермис на розеоле нормален, не шелушится.

4) В начале своего существования розеола при давлении исчезает, по прекращении его появляется вновь; долго существующая розеола при давлении не исчезает вполне, а лишь бледнеет или остается в виде желтоватого пятнышка.

5) Розеола не вызывает никаких субъективных ощущений, благодаря чему очень часто развивается незаметным для больного образом.

Кроме только что указанных главных симптомов розеола, имеют значение и некоторые детали.

Величина розеолезных пятен различна, колеблется от размеров малой чечевицы до серебряного гривенника.

Лишь значительно реже, при рецидивах, она достигает больших размеров — двугривенного, полтинника и крупнее.

Очертания пятен неправильные, кругловатые, овальные. Цвет тоже неодинаковый, в зависимости от возраста сыпи: свежие элементы отличаются бледнорозовой окраской, давно существующие получают более насыщенный красный цвет, нередко с легким синеватым оттенком; в старой розеоле, близкой к разрешению, ясно выступает желтовато-буроватый нюанс.

Расположение элементов при первом высыпании розеола беспорядочное, без тенденции к сопоставлению отдельных элементов в какие-либо определенные фигуры, группы. Можно лишь указать на довольно резко выраженную симметричность сыпи, бросающуюся в глаза при сравнении обеих половин тела.

Густота сыпи неодинакова в отдельных случаях. То количество пятен очень велико, насчитывают многие их тысячи, так что они буквально испещряют весь кожный покров; то число эфлоресценций ограничено несколькими десятками, даже единицами, особенно при рецидивной розеоле. Как правило, даже при значительной густоте сыпи, элементы ее располагаются изолированно, отделенные друг от друга неизменной кожей. Слияния в



Рис. 6.

сплошные эритематозные пятна при сифилитической розеоле обычно не бывает. Это случается лишь при исключительно обильной сыпи (*roseola confluens*).

Локализуется розеола предпочтительно на боковых поверхностях грудной клетки, далее на животе, спине; наблюдается нередко и на конечностях; лишь в совершенно исключительных случаях распространяется на лицо и тыльные поверхности кистей и стоп — признак, имеющий немаловажное диагностическое значение (рис. 6).

Развивается розеола, как было уже вскользь упомянуто выше, чаще всего скрытно, незаметно для больного. Иногда, впрочем, высыпанию предшествуют продромальные явления, в виде умеренной лихорадки, недомогания, костных болей, головной боли и т. п. Лихорадка обычно прекращается с началом высыпания.

Без всяких местных субъективных ощущений на боковых поверхностях туловища высыпает десяток-другой пятен; с каждым днем число эффоресценций увеличивается, достигая своего *maximum'a* к концу второй недели. Затем долгое время (без лечения несколько недель, месяц, два) розеола остается *in statu quo* и лишь постепенно начинает развиваться обратно: окраска ее, сначала бледнорозовая, затем насыщенно-красная с синеватым оттенком, перед исчезновением пятен начинает буреть, желтеть. В конечном итоге пятна исчезают без всякого следа.

Таким образом обратное развитие розеола заключается лишь в постепенной эволюции цвета ее и в упомянутом раньше изменении феномена давления — ничего больше; никогда не наблюдается шелушения, столь обычного при увядании сыпей другого характера.

От описанной, наиболее частой, картины встречаются некоторые отклонения, *разновидности сифилитической розеола*. Особенно важными из них являются крапивная розеола, рецидивная, круговидная и точечная. *Крапивная розеола* (*roscola urticata* или *r. elevata*) отличается от обычной розеола своим рельефом: элементы ее представляются немного возвышенными над уровнем нормальной кожи, напоминают собою по виду и на ощупь всем известные волдыри, образующиеся при ожоге крапивой. Во всех остальных отношениях она клинически абсолютно тождественна с обычной формой пятнистого сифилида.

Рецидивная розеола (*r. recidiva*), как показывает самое название, является сифилидом, склонным к повторному появлению, к возвратам. Она встречается значительно реже, чем первые две формы розеола, и наблюдается главным образом в течение первых двух-трех лет болезни; но и в более поздние сроки сифилитик не застрахован от нее: мне лично пришлось наблюдать случаи рецидивной розеола на VI, VIII году сифилиса; А. Фурнье зарегистрировал рецидив розеола на одиннадцатом году после заражения. Число возвратов колеблется в довольно широких размерах. В качестве экзквизитного примера я мог бы привести свое наблюдение: у одной девушки мне пришлось в течение трех лет видеть 8 раз возвращавшуюся розеола.

Некоторые клинические признаки позволяют сразу отличить рецидивную розеола от обычной, а именно: 1) элементы ее значительно крупнее — до двугривенного, полтинника и больше; 2) они обладают явной склонностью располагаться группами, а не разбросанно; любят сопоставляться в определенные фигуры,

напр.: дуги, круги, гирлянды; 3) число эффоресценций всегда незначительно — десятки, единицы; 4) цвет чаще бледнорозовый, много слабее, чем окраска обычной розеола. В остальных отношениях рецидивная розеола ничем не отличается от классической основной формы.

К этой разновидности непосредственно примыкает, являясь ее подвидом, *круговидная розеола* (*r. orbicularis*, *r. circinée*). Она также появляется довольно поздно, главным образом в течение II и III годов сифилиса. Отличительную черту ее составляет форма основного элемента: это — или полный круг — кольцо, что встречается реже, или, чаще, дуга, сегмент круга; иногда отдельные дуги соединяются своими концами, и элемент получает причудливую форму гирлянды.

Цвет элемента, его рельеф, консистенция, субъективные ощущения и т. д. — все это совершенно одинаково с розеолой обычной. Следует подчеркнуть еще выраженную стойкость этой формы розеола, способность ее очень долгое время оставаться *in statu quo* и поразительную склонность к рецидивам.

Наконец *точечная розеола* (*зернистая розеола*, *r. punctata*) характеризуется присутствием на обычных розеолезных пятнах мельчайших возвышений, как правило, пробуравленных пушковым волоском. Таких узелков на отдельной эффоресценции можно насчитать 5—10; они обуславливают собою зернистость поверхности розеолезного пятна.

В *диагностическом отношении* имеют первенствующее значение вышеприведенные кардинальные симптомы сифилитической розеола, а именно:

- 1) розовые пятна, исчезающие при давлении,
- 2) не шелушащиеся,
- 3) не дающие субъективных ощущений.

Эта триада симптомов, всегда существенно подкрепленная наличием специфического, имеющего столь определенную физиономию полиаденита, а также первичной сифиломы или остатков ее в виде характерной индурации, позволяет в подавляющем большинстве случаев поставить правильный диагноз без особого труда.

Однако есть целый ряд дерматозов, не имеющих ничего общего, кроме внешнего сходства, с сифилисом, которые могут иногда подать повод к затруднениям, могут быть приняты за сифилитическую розеола. Внимательный, педантичный анализ клинической картины таких дерматозов всегда даст достаточное количество опорных точек для правильного диагноза.

Так, *корь и краснуха*, внешне очень похожие на сифилитическую розеолу, отличаются от нее прежде всего острым началом и развитием: при высокой температуре сыпь в короткое время достигает аспе своего развития. Далее, при этих острых экзантемах сыпь не падит лица, кистей и стоп, которые всегда остаются свободными от сыпи при сифилитической розеоле. Наконец при кори всегда наблюдаются характерные катарры слизистых оболочек — светобоязнь, ларингит, бронхит.

Токсические розео́лы, пятнистые сыпи, развивающиеся после приема некоторых лекарственных веществ, напр.: копайского бальзама, кубебы, санталового масла, антипирина, легко диагностируются по анамнезу, отсутствию первичной сифиломы, специфического полиаденита, зуду, подчас весьма интенсивному, склонности пятен к слиянию в обширные эритемы на разгибательных поверхностях суставов, быстроте развития и эфемерности существования; наконец имеет значение и более насыщенно-красный цвет пятен.

Pityriasis versicolor может вызвать колебания при распознавании лишь в той своей форме, при которой окраска сыпных элементов бывает не обычная желтовато-бурая (цвета café au lait), а розовая (р. *versicolor rosea*). Дифференциально-диагностическим признаком является прежде всего наличие при этом дерматозе отрубевидного шелушения, затем присутствие в чешуйках *Microsporon furfur*, наконец отсутствие полиаденита, первичной сифиломы или других сифилидов.

Pityriasis rosée Gibert (roseola squamosa), как показывает самое название, характеризуется присутствием на пятнах чешуек шелушения, и притом довольно оригинального, напоминающего смятую папиросную бумагу, наличием „медальонов“ сыпи, крупных овальных пятен, состоящих из розово-красной рамки — ободка, и шелушащегося серовато-белого центра, и почти постоянным, впрочем часто весьма умеренным, зудом; конечно, при р. *rosée G.* отсутствуют сопутствующие сифилиды.

Старую сифилитическую розеолу можно смешать с *maculae ceruleae (tâches bleues)*, сыпью, вызываемую укусами *Phthyrus inguinalis*. От ошибки предохраняют: 1) наличие площади, 2) бледно-сине-серый (ливидный) цвет пятен, 3) локализация их главным образом вблизи *montis Veneris*, на нижней части живота и верхней трети бедер и 4) отсутствие других сифилидов и, прежде всего, полиаденита.

Наконец нужно упомянуть о так называемой *cutis marmorata*: у некоторых субъектов под влиянием прохладной комнатной тем-

пературы на обнаженную кожу туловища и конечностей появляются похожие на сифилитическую розеолу розовые пятна. Отличительным признаком служит сетчатый, петлистый рисунок пятен: мраморесценция кожи есть результат просвечивания поверхностной сети расширенных кожных капилляров.

В заключение клинической характеристики пятнистого сифилюда следует отметить, что он далеко не редко комбинируется с более высокоорганизованными сифилидами, чаще всего с папулезным. В этом сказывается склонность вторичных сифилидов к полиморфизму высыпей.

Папулезный сифилид. (*Syphilis papulosa*.) Отчетливое знакомство с папулезным сифилидом необходимо. Этот сифилид чаще всего встречается в жизни, особенно вследствие склонности к многократным рецидивам, склонности, яснее выраженной, чем у любого другого сифилюда; затем он представляет собою особо типичное для вторичных сифилидов образование. Из него путем эволюции и вторичных изменений развиваются многие другие сифилиды; он, далее, отличается огромным разнообразием клинических картин, принципиально тождественных, внешне глубоко различных, нередко весьма похожих на дерматозы, ничего общего с сифилисом не имеющие; наконец некоторые разновидности его служат наиболее частым источником распространения заразы, напр. мокнущий сифилид.

Основным элементом во всех без исключения его вариациях является папула, кондиллома. Под этим именем мы разумеем узелковое, резко отграниченное, плотное, компактное, лишенное полости образование, склонное к самопроизвольному разрешению путем всасывания и исчезновению без остатка, без образования какого-либо стойкого следа, напр. рубца. Все вторичные папулезные сифилиды состоят из таких эффоресценций. Обилие же разнообразных клинических картин папулезных сифилидов находит себе объяснение или в неодинаковых размерах основных элементов, или в разнообразной группировке их, или во вторичных изменениях, далеко не одинаковых в отдельных случаях.

Лентиккулярный сифилид. Наиболее характерным папулезным сифилидом, так сказать, прототипом, в котором сконцентрированы в наибольшем количестве особенности сифилитической папулы, является *лентиккулярный (чечевицеобразный) сифилид*.

Он может появляться в течение всего вторичного периода сифилиса: им, чаще совместно с розеолой, сплошь и рядом последний начинается; рецидивы сифилидов в течение первого, второго,

третьего годов болезни наичаще носят папулезный характер; он может, наконец, появиться, в качестве позднего, порой очень позднего рецидива, на VI—VIII—X годах после заражения, а в исключительных случаях и много позже. Основным элементом его является папула, величиною, как показывает самое название, с среднюю чечевицу, точнее $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ см в диаметре. Цвет ее, вначале розово-красный, в дальнейшем меняется; на высоте развития ее мы встречаемся с одним из двух типичных оттенков: или к основному красному цвету присоединяется желтоватый нюанс, и тогда папула приобретает по окраске сходство с пластинкой полированной меди; этот цвет издавна называется „меднокрасным“; чаще же к красному тону примешивается синюшный оттенок, папула по цвету напоминает сырую ветчину, „ветчинный“ цвет.

Кроме того необходимо упомянуть об особой окраске папул, располагающихся на нижних конечностях, особенно, если существуют хотя бы легкие застойные явления; папулы при этом принимают буровато-красный, сине-багровый, иногда даже фиолетовый цвет.

По мере обратного развития папулы все больше и больше на первый план выступают буроватые, коричневые тона, старая папула представляется желтовато-буро-красноватой.

Форма и очертания папулы лентикулярного сифилида весьма характерны: она имеет вид „плоскогогорья“, приплюснута, плоска на верхней своей поверхности; она кругла, нередко геометрически правильно кругла.

К характерным же особенностям ее относится и то, что она, слегка выдаваясь над уровнем нормальной кожи, является выражением ограниченного клеточного инфильтрата, залегающего в верхних слоях соединительнотканного отдела кожи, почему может быть названа „дермической“ папулой.

При пальпации ее определяется ясно отграниченный от нормальных частей, находящийся в толще кожи плотно-эластический дискообразный инфильтрат. Этот симптом имеет весьма крупную диагностическую ценность и должен быть отнесен в число кардинальных признаков лентикулярного сифилида.

Молодая лентикулярная папула покрыта совершенно неизменным эпидермисом. Последний только несколько растянут инфильтратом, составляющим существо папулы. Поэтому-то папула в молодости представляется блестящей, как бы полированной. По мере увеличения инфильтрата растет и напряжение растянутого розового слоя, и, наконец, оно достигает такой степени, что роговой

покров растрескивается, распадается на чешуйки. Таким образом папула начинает шелушиться; она покрывается чешуйками или по всей поверхности своей или, если чешуйки успеют отпасть с центральной части ее, имеет гладкий блестяще-красный центр и лишь ободок, покрытый отставшими роговыми пластинками; в таких случаях папула как бы снабжена бахромкой, известной под именем „воротничка Биетта“, „collerette de Biett“. Не следует, как это ошибочно думали раньше, считать последний чем-либо специфическим для сифилиса, ему только свойственным; и другие дерматозы нередко шелушатся по этому способу. Шелушение при лентиккулярном сифилиде до известной степени характерно, но в других отношениях: оно лишь в редких случаях достигает значительной степени; полупрозрачные тонкие, скудные чешуйки несколько не затушевывают характерных особенностей сифилитической папулы, особенно ее цвета. Она просвечивает сквозь них, как через прозрачную пластинку слюды.

Неосложненная папула не вызывает у больного никаких неприятных ощущений: ни жжения, ни боли, ни зуда.

Такова картина вполне зрелой основной эфлоресценции лентиккулярного сифилида.

Первым симптомом начинающегося увядания папулы является только что охарактеризованное шелушение.

Вскоре после появления первых чешуек центральная часть папулы начинает западать, а затем и вся папула постепенно становится плосче. В это же время отмечается упомянутое уже выше изменение в цвете ее: появляются буроватые тона, красный оттенок отходит на задний план. Мало-по-малу папула сравнивается с общим уровнем кожи, исчезает инфильтрат, заложенный в глубине, остается лишь буроватое пигментное пятно. С течением времени и оно исчезает совершенно бесследно.

Итак, суммируя все признаки основного элемента лентиккулярного сифилида, можно дать такое его определение:

Папула лентиккулярного сифилида представляет собою красный (меднокрасный или ветчинного цвета) плотно-эластический, дермальный, плоский, правильно круглой формы узелок диаметром $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ см, скудно шелушащийся, не беспокоящий больного, склонный к самопроизвольному бесследному разрешению.

Из высыпания таких элементов составляется общая картина лентиккулярного сифилида, а именно:

Вначале появляется небольшое количество, десяток-другой, рассеянных без особого порядка молодых, еще малохарактерных папул. Путем периферического роста они увеличиваются до обычных своих размеров и через несколько дней приобретают все характерные особенности.

Немного дней спустя наступает вторая вспышка сыпи, появляется новая серия папул. Затем таким же образом — третья, четвертая и т. д. Словом, высыпание лентикулярного сифилида совершается постепенно, в несколько приемов, так что полного



Рис. 7.

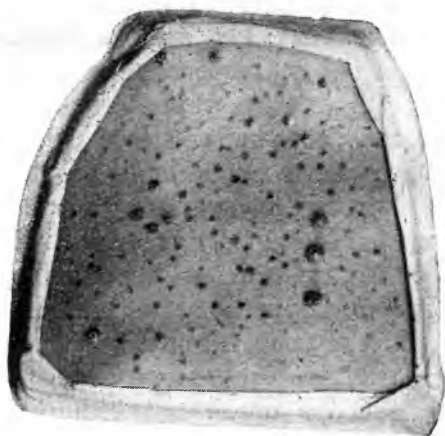


Рис. 8.

своего развития он достигает приблизительно к концу второй недели. Такое постепенное высыпание обуславливает одновременную наличность элементов различного возраста: молодых, зрелых, увядающих папул, что пестрит клиническую картину лентикулярного сифилида (рис. 7 и 8).

Густота сыпи и число элементов бывают в отдельных случаях далеко не одинаковыми: то они испещряют буквально весь кожный покров и насчитываются тысячами, то вся сыпь состоит из десятка-другого эфлоресценций, рассеянных далеко одна от другой.

Очень нередко мы встречаемся с *полиморфизмом* сыпи, сочетанием различных видов папулезного сифилида, одновременным существованием розеола или пустулезных элементов и т. п.

Чем ближе к началу заражения сифилисом, тем обычно гуще и обильнее папулезная сыпь.

Неодинаково и распределение сыпинок в зависимости от возраста сифилиса: у свежих сифилитиков сыпь всегда носит беспорядочный разбросанный характер; при рецидивах, особенно поздних, на II—III году болезни, элементы ее собираются очагами, группами, часто сопоставляются в фигуры, подчас причудливого рисунка: круги (*syphilis papul. lenticularis orbicularis*), дуги, гирлянды (*syphil. papul. lent. gyrata*) и т. п.

Лентикулярный сифилид может развиваться на любом участке кожного покрова. Но есть некоторые области, где он развивается с особым предпочтением: он часто густо усеивает лоб, располагаясь венцом у линии волос, давая здесь характерную сыпь, известную издревле под именем „*corona Veneris*“; любит локализоваться и на задней поверхности шеи у волос, особенно у женщин.

Реже других участков поражаются им тыльные поверхности ручных кистей и стоп.

Общее состояние здоровья при лентикулярном сифилиде нарушается не всегда: при начальной, обильной сыпи, правда, нередко наблюдаются недомогание, умеренное повышение температуры, головная боль и т. п.; рецидивы же, как правило, развиваются совершенно незаметно для больного, несколько не затрагивая его общего самочувствия.

Таков лентикулярный папулезный сифилид в главнейших чертах своих. После довольно подробного описания его для характеристики следующих разновидностей папулезного сифилида придется прибавить немного.

Монетовидный сифилид (*syph. papul. nummularis*) отличается от лентикулярного главным образом размерами своих эффоресценций: они достигают величины серебряных монет (*inde numen!*) в пятиалтынный, двугривенный, даже полтинник; в исключительных случаях встречаются папулы еще более крупные, в полном смысле слова гигантские, величиною, напр., в рублевую монету.

Элементы нуммулярного сифилида обычно интенсивнее и темнее окрашены, чем лентикулярные папулы: темный цвет сырой ветчины наиболее частая их окраска. Соответственно этому, после него остаются и более темные пигментированные пятна — насыщенно-бурые, черновато-бурые, подчас почти черные; эти последовательные пигментации остаются иногда очень долгое время, многие месяцы *in statu quo*.

Во всех прочих отношениях нуммулярный сифилид повторяет характерные особенности лентикулярного: папулы его также ма-

тематически правильно круглы, имеют характерный дискообразный дермальный инфильтрат, слабо шелушатся и разрешаются самопроизвольно без стойкого следа. Локализация — любой участок кожного покрова. Число элементов, как правило, невелико, исчисляется единицами.



Рис. 9.

Монетовидный сифилид часто комбинируется с другими сифилидами — розеолой, лентиккулярным, пустулезным. Иногда при этом сыпные элементы сопоставляются в оригинальные фигуры, группы; напр., в центре располагается крупная нуммулярная папула, а вокруг нее — целая плеяда лентиккулярных или милиарных папул; получается сочетание, напоминающее собой планетную систему; наши учителя окрестили так составленный сифилид — *syphilis en corymbes*, щитковидный сифилид (рис. 9), или крупная папула располагается в центре кольцевидной, получается фигура, напо-

минающая кокарду — *syphil. papul. en cocarde*.

Бляшковидный, сплошной папулезный сифилид (*syphilis papul. en nappe*) отличается от описанных форм тем, что при нем дело идет не об изолированных папулах, отделенных участками здоровой кожи, а о сыпи, отдельные элементы которой сливаются в одну общую более или менее обширную бляшку, занимающую участки кожи в ладонь и больше.

Развитая эффоресценция *syphilis en nappe* представляет собою неправильной формы плоскую бляшку с извилистым краем,

составленным из небольших сегментов круга, фестонов. Фестончатость края объясняется тем, что общая бляшка произошла путем слияния отдельных небольших круглых папул.

Цвет, рельеф, консистенция, обратное развитие и исход такой бляшки совершенно аналогичны с таковыми лентикулярных папул.

Локализуется *syphilis papulosa en nappe* почти исключительно в естественных складках кожи и прежде всего в области заднего

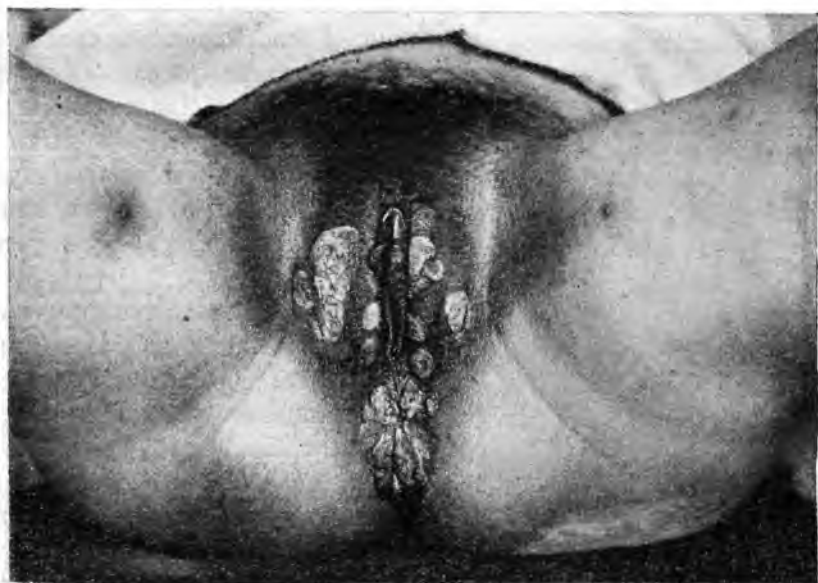


Рис. 10.

прохода и половых органов, особенно у женщин, нередко в бедрено-паховой складке, в подмышечной впадине, под грудными железами. Очевидно, постоянное раздражение в этих областях, зависящее от скопления пота, провоцирует периферическое разрастание вначале небольших изолированных папул, в результате которого соседние элементы сливаются в общую бляшку (рис. 10).

Мелкопапулезный милиарный сифилид (*syph. papul. miliaris, lichen syphiliticus*) представляет собою разновидность папулезного сифилида, значительно более редкую, чем описанные выше формы. Проф. А. Г. Ге из 734 случаев папулезных сифилидов у мужчин в 89% встретил лентикулярный и лишь в 11% милиарный; соответствующие цифры для женщин: из 296 случаев — 87,8%

и 12,2%. Мелкопапулезный милиарный сифилид отличается от других папулезных сифилидов главным образом размерами и обилием сыпных элементов, формой их, исключительной стойкостью, упорством по отношению к специфическому лечению.

Величина его эффоресценций не превышает 1 милл., — как правило, гораздо меньше; приближается к размерам просяного, макового зерна, булавочной головки. Высыпь в начальных периодах сифилиса поражает обилием: весь кожный покров иногда буквально усеян тысячами мельчайших папул; при рецидивах, конечно, число элементов невелико. Беспорядочный, сплошной

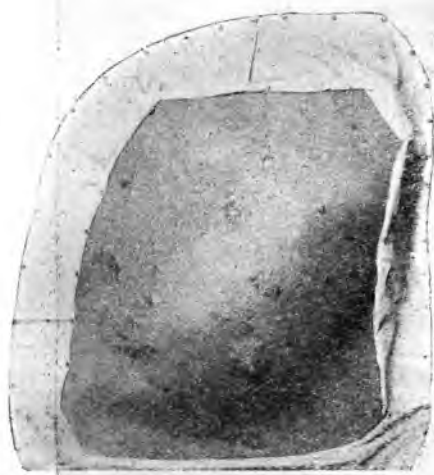


Рис. 11.

характер сыпи при раннем мелкопапулезном сифилиде сменяется склонностью элементов сыпи к образованию круговидных, дуговидных, гирляндобразных, или в виде букетов, фигур при рецидивах.

По форме своей милиарная папула либо напоминает дробинку, т.-е. имеет очертания шара, или представляется конической, с ясно заостренной верхушкой. Цвет ее отличается от обычной окраски папулезных сифилидов: она бледно окрашена, нерезко выделяется на общем фоне кожи; к слабому красному нюансу все-

гда примешан буроватый оттенок. Неяркая и без того окраска папул милиарного сифилида затушевывается еще чешуйкой, которой покрываются верхушки его элементов с началом обратного развития. Консистенция — отчетливо плотная, благодаря чему при пальпации элемент *lichenis syph.* напоминает собою дробинку, наполовину погруженную в толщу кожи.

Мелкопапулезный сифилид развивается либо первично на неизменной до того коже, либо ему предшествуют пятна *roseolae*: на них после 10 — 14-дневного существования появляются группы мелких узелков.

Милиарный сифилид отличается чрезвычайной хроничностью течения: он очень долгое время может оставаться без изменений, даже при лечении ртутью; в этом отношении представляет собою характерное исключение среди вторичных сифилидов.

Обратное развитие совершается, как правило, путем полного разрешения; в большинстве своем элементы сыпи исчезают бесследно, без образования рубца. Но не всегда; часть их оставляет после себя точечный, вдавленный атрофический рубчик, который, впрочем, со временем сглаживается. Иногда на вершукше отдельных папул развиваются маленькие пузырьки с серозным содержимым, ссыхающимся в тонкую корочку.

Некоторые сифилидологи склонны видеть в мелкопапулезном сифилиде указание на дурное течение сифилиса в будущем.

Кроме этих четырех главных разновидностей папулезного сифилиса необходимо иметь отчетливое представление еще о двух вариациях его, именно: о мокнущем сифилиде с его подвидами и о псориазиформном папулезном сифилиде.

Мокнувший сифилид (*syphilis papulosa madidans*) заслуживает особого внимания, так как является одним из наиболее охотно рецидивирующих сифилидов, особенно *apud genitalia*, и представляет собою наиболее частый и опасный источник заразы.

Основным элементом его является лентикулярная, монетовидная или бляшечная папула; отличием от обычной картины этих сифилидов служит состояние поверхности мокнущего сифилида: роговой слой над папулами представляется разрыхленным, мацерированным, мокнущим, пропускающим из глубины тканевую жидкость, а с нею вместе и бледные спирохеты. Такое состояние покрова мокнущих папул объясняется обычной локализацией их, именно — в естественных складках кожи, где легко сохраняется постоянная влажность; *vulva* у женщин, находящаяся под постоянным мацерирующим влиянием влагалищного секрета, белей, мочи и т. д., внутренний листок *praeputii* и кожа *glandis penis* при узкой крайней плоти, подвергающиеся постоянному раздражению скапливающейся и разлагающейся смегмой и т. п. Мацерированный роговой слой разрыхляется, теряет свою полупрозрачность, становится мутно-белым, серовато-белым. При длительном раздражении поверхностные слои его отпадают, возникает имеющая характерную физиономию эрозированная папула (*syphil. papulosa madidans erosiva*): обычная лентикулярная или нуммулярная папула, резко отграниченная от окружающих частей, в центре своем имеет круглую эрозию, по периферии бахромку мацерированного серовато-белого эпителия (рис. 12). При большей интенсивности вышеуказанных вредных моментов развивается более глубокий дефект: папула изъязвляется, мокнущий сифилид переходит в язвенную разновидность (*syphil. papulosa madid. exulcerans*). На типичном для сифилиса па-

пулезном основании располагается круглой, обычно, формы язва, сравнительно поверхностная, покрытая грязносерым распадом. При локализации папулы в складке кожи или слизистой, например анит или в углу рта, язва весьма часто принимает форму более или менее глубокой трещины. Конечно, такие изъязвившиеся папулы, в исключение из общего правила, отличаются болезненностью, иногда значительной, особенно при некоторых



Рис. 12.

специальных локализациях, напр. в складках анит, на пальцевых сгибах и т. п.

Широкие кондиломы. Длительное воздействие умеренного по силе раздражителя вызывает гипертрофию кожных сосочков в папуле, увеличение ее инфильтрата, в результате чего возникают бородавчатые образования, так называемые *широкие кондиломы* (*condyloma latum* или *papula vegetans*), сильно разросшиеся по периферии и в высоту папулы разной величины, резко выдающиеся в виде настоящих опухолей над общим уровнем кожи, иногда на $1-1\frac{1}{2}-2$ см, с мокнущей, эрозированной или язвенной поверхностью, склонные к взаимному слиянию в более или менее крупные бляшки (*syphil. papul. en nappe*) (рис. 10).

Особенно часто широкие кондиломы развиваются на больших и малых срамных губах, в анал'ной складке, in sulco coronario, на

задней поверхности penis, на scrotum, особенно на месте прилегания penis, на бедрах, под прилегающей мошонкой. Без надлежащего лечения такие мокнущие широкие кондиломы могут существовать неопределенно долгое время; избыточное бледными спирохетами их отделяемое служит постоянным, самым будничным источником заразы.

Обратное развитие их при целесообразной терапии совершается по обычному трафарету, с классическим *restitutio ad integrum* в итоге. Само собою разумеется, что глубоко изъязвленные папулы оставляют после себя рубцы, редко, впрочем, глубокие, имеющие какое-либо серьезное значение.

Псориазиформный сифилид (*syphil. papul. psoriasiformis*) представляет собою необычно сильно шелушащийся лентиккулярный или нуммулярный сифилид: масса полупрозрачных белых чешуй целым пластом скапливается на поверхности сифилитических папул, сильно маскируя их патогномические черты, обуславливая подчас поразительное, правда внешнее, на первый лишь взгляд, сходство с картиной соименного дерматоза — *psoriasis vulgaris*. При внимательном исследовании однако патогномические симптомы сифилитической папулы, особенно ее консистенция и дермический характер, бросаются в глаза, обеспечивая правильное решение диагностической задачи. Так бывает при расположении псориазиформного сифилида на туловище, конечностях. Но сифилид этот при изолированной локализации на ладонях и подошвах представляет собою, по верному заявлению Беснье (Besnier), большие диагностические затруднения „специально для сифилидологов и дерматологов“, нередко не распознается, смешивается с другими заболеваниями, ничего общего не имеющими с сифилисом. Поэтому необходимо остановиться несколько подробнее на описании клинической его картины.

Различают 4 подвида этого ладонного и подошвенного сифилида.

I. Чечевичеобразный тип характеризуется появлением на ладонях или подошвах маленьких овальных или круглых розовых пятен, которые в дальнейшем слегка приподнимаются над уровнем нормальной кожи и, несколько плотнее, превращаются в плоские, очень плоские папулы: сравнительно скоро они покрываются чешуйками либо по всей поверхности, либо чешуйки отпадают посредине папулы и лишь в виде слоистого бахромчатого венчика сохраняются по периферии, окружая как бы узкой рамкой красный центр. Число элементов обычно очень ограничено, редко превышает десяток.

II. Широкий тип (*en plaque*) — (*syphilis papulosa psoriasiform. en plaque*) отличается от предыдущего тем, что папулы, сливаясь, образуют большие бляшки — в 5 и больше см диаметром, неправильной формы и очертаний, расположенные преимущественно по ходу кожных складок. Далеко нередко такие бляшки, постепенно разрастаясь, распространяются по всей ладони или подошве. Бляшки эти сухи, жестки на ощупь; цвет их темнокрасный с серыми островками отслоившегося эпидермиса; по периферии их всегда наблюдается шелушение в виде венчика оставшего рогового слоя.

III. Круговидный тип характеризуется группировкою сыпных элементов в круги, чаще дуги, гирлянды.

IV. Роговой тип отличается чрезвычайной плотностью папул, плотностью, которую можно сравнить с консистенцией рога. По внешнему виду роговой тип сифилитического псориаза очень сходен с мозолями, настолько, что клинический диагноз иногда почти невозможен, приходится прибегать к вассермановской реакции.

Всем этим типам ладонно-подошвенного псориаза свойственны безболезненность, отсутствие зуда, отсутствие остро-воспалительных явлений, выраженно хроническое течение, т.-е. признаки, общие всем вторичным сифилидам. Ладонно-подошвенный сифилитический псориаз относится, как правило, к поздним вторичным сифилидам; это — симптом второго, третьего года болезни; встречается он и значительно позже. А. Фурнье упоминает о развитии этого сифилюда на 31-м году после инфекции. Разрешается *syphil. plantaris et palmaris* по обычному для папулезных сифилидов способу — путем постепенного всасывания инфильтрата; исход — исчезание без следа.

Диагностика папулезного сифилюда. Распознавание папулезного сифилюда в подавляющем большинстве случаев не вызывает затруднений: неосложненная сифилитическая папула, как выяснено выше, обладает чрезвычайно своеобразными чертами, типичными, почти патогномоничными особенностями: 1) правильно круглой формой, 2) специфической плотностью дермического инфильтрата, 3) оригинальной окраской, 4) отсутствием субъективных расстройств и 5) склонностью к самопроизвольному бесследному разрешению.

Если эти кардинальные симптомы ее отчетливо выражены, если к тому же присоединятся какие-либо сопутствующие сифилиды на коже или слизистых оболочках, на надкостнице, костях

и т. п., если, наконец, будет замечен специфический полиаденит, то диагноз устанавливается с уверенностью, без колебаний.

Однако жизнь иногда сталкивает врача с папулезными сифилидами, обнаруживающими некоторое, а подчас и большое внешнее сходство с различными дерматозами неспецифической природы. В таких случаях вопрос решается по методу дифференциальной диагностики. Я остановлюсь лишь на разборе наиболее важных диагностических задач.

Лентикулярный и милиарный сифилиды легче всего смешать с *lichen ruber planus*. Диагностической ошибки легко избежать, если помнить, что в отличие от сифилитической папулы основная эфлоресценция *lichenis plani* представляет собою папулу полигональных очертаний, с восковидным блеском, бросающимся в глаза при косом освещении, часто в центре пупкообразно вдавленную, почти всегда вызывающую зуд, подчас весьма интенсивный. Элементы эти склонны соединяться в бляшки, поверхность которых пересечена в различных направлениях бороздками наподобие мозаики или плиточной мостовой. Наконец течение *lichenis plani* несравненно более хроническое, чем у названных сифилидов. Конечно, при *lichen planus* отсутствуют какие бы то ни было сифилиды покровов, надкостницы и т. п., и прежде всего нет специфического полиаденита — постоянного спутника папулезных сифилидов.

Лентикулярный сифилид, особенно в псориазiformной своей разновидности, иногда может быть ошибочно принят за *psoriasis vulgaris*. В нижеследующей таблице собраны дифференциально-диагностические симптомы этих двух поражений (см. табл. на стр. 76).

Эти признаки, и особенно отмеченные в первых 5 пунктах таблицы, позволяют всегда правильно решить диагностическую задачу даже в случаях *syphilis psoriasiformis* при рассеянной локализации его по туловищу, конечностям.

Несравненно труднее уверенно диагностировать *syphilis papulosa psoriasiformis palmaris et plantaris*; недаром по поводу этого сифилида Беснье (Besnier) сказал, что „подобного рода трудности существуют только для сифилидологов и дерматологов по ремеслу“. Если по отношению к чечевичеобразному и круговидному типам ладонно-подошвенного псориазiformного сифилида и справедливо изречение Рикора: „Если *psoriasis palmaris* или *plantaris* равносильны надписи „сифилис“ на руке

Psoriasis vulgaris	Syphil. papul. lenticular.
1. Папула носит поверхностный эпидермический характер.	Папула дермическая, представляет собою резко отграниченный плотно-эластический инфильтрат, заложенный в толще дермы.
2. Папулы обильно покрыты слоистыми, легко соскабливаемыми серебристо-белыми чешуйками.	Шелушение обычно весьма скудное, полупрозрачными чешуйками.
3. При поскабливании на папуле получается феномен „стеаринового пятна“.	Никогда не бывает указанного феномена.
4. При насильственном отделении чешуек обнаруживается своеобразная „псориатическая пленка“.	Феномена псориатической пленки нет.
5. Легко наступает „точечное кровоотечение“ при повреждении этой пленки.	Феномена точечного кровоотечения не получается.
6. Излюбленная локализация: разгибательная поверхность коленных и локтевых суставов, волосистая часть головы.	Предпочтительной локализации в указанных местах нет.
7. Течение — исключительно хроническое.	Течение сравнительно острое.
8. — — —	Полиаденит и сопутствующие сифилиды.
9. Анамнез, характерный для псориаза.	Анамнез о первичной сифилеме.

или ноге больного“, то ни в коем случае нельзя сказать того же о „широком“ и „роговом“ его типах.

Эти две разновидности чаще всего ошибочно диагностируются, и такие ошибки вполне естественны.

В самом деле: при psoriasis vulgaris на подошвах и ладонях могут развиваться поражения, абсолютно схожие с широким сифилитическим псориазом. Ни одного отличительного признака in loco! Иногда помогает разобраться в таких запутанных случаях присутствие где-либо на туловище или конечностях типичных псориатических эфлоресценций с 3 их феноменами: стеаринового пятна, псориатической пленки и точечного кровоотечения. В других случаях по верному пути направит диагноз характерный рассказ больного о первоначальных типичных рассеянных высыпях псориаза или анамнестические данные

о перенесенном сифилисе. Но нередко самый тщательный осмотр, самый доскональный расспрос не дают ничего положительного. Для решения вопроса остается один способ — лабораторное исследование: реакция Вассермана.

Подчас чрезвычайные затруднения возникают при дифференциальном диагнозе между ладонно-подошвенным широким сифилитическим псориазом и *eczema squamosum*.

За экзему говорят:

1. — Непрерывное распространение поражения по всей поверхности ладоней и подошв, не исключая пальцев; сифилид, если и наблюдается также на пальцах, то в виде отдельных островков, главным образом на суставных складках и мякоти последних фаланг.

2. — Распространение поражения и на тыльные поверхности ручных кистей и стоп; сифилид занимает исключительно ладони или подошвы.

3. — Край пораженного участка при экземе никогда не бывает таким резким, особенно составленным из дугowych линий, как это является почти правилом при сифилиде; при экземе в ближайшем соседстве с основной площадью поражения, так сказать, „материком“, легко заметить массу мелких, начальных экзематозных участков, дающих картину „архипелага“ островков, отделенных друг от друга нормальной кожей.

4. — Отсутствие специфического для сифилиса анамнеза и сопутствующих сифилидов.

5. — Отрицательный результат вассермановской реакции.

Другие признаки, напр.: одновременная наличность экземы и на иных участках, постоянная симметрия экземы, выступающие края при ладонном сифилиде, большая плотность при сифилиде инфильтрата и т. п., имеют лишь относительное значение.

Что касается „рогового“ типа ладонно-подошвенного псориаза, то часто диагностическая задача может быть решена только помощью WR. Правда, некоторое значение может иметь и следующее соображение: развитие роговых мозолей у лиц, не занимающихся физическим трудом, или на местах, свободных от длительного механического насилия, много говорит за сифилитическую природу поражения.

Мелкопапулезный сифилид может дать картины, похожие на *lichen scrophulosorum*. Для верного распознавания имеют значение следующие особенности последнего: *lichen scrophulosorum* развивается предпочтительно у золотушных детей, часто страдающих одновременно или туберкулезным припуханием лим-

фатических желез, особенно шейных, или туберкулезными поражениями костей, или туберкулезом кожи — скрофулодермой, волчанкой и т. п. С самого начала сыпь носит хронический характер, медленно развивается, неопределенно долгое время, нередко годами, остается *in statu quo*. Основной эфлоресценцией ее является папула величиною с просяное зерно или немногим большая, не плотная на ощупь; цвет ее либо едва отличается от окружающего кожного покрова, либо имеет ясный желтоватый или буроватый нюанс, либо, наконец, желтовато-розовый. Совокупность всех этих симптомов в большинстве случаев позволяет без особых затруднений поставить верный диагноз.

При распознавании *мокнущего папулезного сифилида*, особенно *широких кондилом* с их разновидностями, необходимо иметь в виду возможность смешения прежде всего с остроконечными кондиломами (*condylomata acuminata*), бородавчатыми папилломами, так часто встречающимися на тех же местах, где располагается предпочтительно и *sypphilis papulosa vegetans*.

Этой грубейшей ошибки нетрудно избежать, если помнить, что: 1) Широкая кондилома есть типичная сифилитическая папула, т. е. ограниченный плотный инфильтрат, заложенный в дерме; поэтому сифилитическая кондилома обладает всегда широким основанием, ясно плотным, остроконечная же кондилома снабжена тонкой ножкой, мягкой при ощупывании, сидит на ней наподобие шляпки гриба. 2) В толщине кожи под ножкой остроконечной кондиломы нельзя определить ни малейшего уплотнения. 3) Остроконечная кондилома имеет явственное дольчатое строение: дольки ее легко отделяются одна от другой при раздвигании их зондом; широкая кондилома — сплошное, компактное образование. 4) Широкая кондилома всегда сопутствуется специфическим полиаденитом, а нередко и различными сифидами.

Большие диагностические затруднения создают подчас и зъязвившиеся широкие кондиломы; они могут поразительно имитировать мягкий шанкр. Наиболее важными дифференцирующими признаками являются: 1) резко выраженные явления острого воспаления при мягком шанкре: красный венчик по периферии, обильное отделяемое, интенсивная болезненность; 2) явления аутоинокуляции: рядом с основной мягкой язвой часто располагаются дочерние язвы в различных стадиях своего развития; 3) отсутствие при мягких язвах сколько-нибудь резкого, отграниченного уплотнения в дне; 4) бактериоскопическое исследо-

вание при мягкой язве легко обнаруживает дюкреевские стренто-бациллы, а при широкой кондиломе — бледную спирохету.

Сифилитические папулы в начальной стадии своего развития, особенно на больших половых губах, могут быть неопытным врачом смешаны с фолликулитами или контагиозным моллюском. Первые легко отличить по их локализации вокруг волоса, по центрально расположенному гнойничку, по разлитой красноте и по постепенно теряющейся в нормальной коже припухлости. Вторые имеют в центре характерное пупкообразное углубление, из которого при надавливании выходит белая сметаноподобная масса.

Везикулезный сифилид. (Herpes syphiliticus.) Везикулезный сифилид (*herpes syphiliticus*) относится к весьма редким проявлениям вторичного сифилиса.

Хронологически это — симптом свежего сифилиса: из 16 наблюдавшихся в Саратовской клинике (Г. В. Терентьев и автор) случаев в подавляющем большинстве дело шло о первой половине первого года болезни.

Основным его элементом является бляшка разной величины, от ногтя мизинца до четвертака и даже крупнее, резко отграниченная от окружающей нормальной кожи, с явно оплотневшим основанием, на высоте своего развития насыщенно-красного, синюшно-красного, иногда медно-красного цвета; на ней располагается по типу герпетической сыпи группа милиарных пузырьков, наполненных почти совершенно прозрачной серозной жидкостью. Никаких субъективных ощущений этот элемент не вызывает.

Локализуется сыпь преимущественно на туловище и на конечностях, но не щадит, вопреки мнению А. Фурнье, и лица, при чем иногда здесь она бывает выражена чрезвычайно эксквизитно. В виде исключения герпетические бляшки можно встретить и на слизистых оболочках.

По нашим наблюдениям, *h. syphiliticus* встречается одинаково часто у обоих полов. По возрасту наши больные распределялись так: 39, 20, 28, 21, 27, 26, 25, 63, 21, 24 и 8 л.

Развивается *h. syphiliticus* по одному из следующих двух способов: либо образованию пузырьков предшествует сыпь групп милиарных папул, в момент своего появления клинически тождественных с *lichen syphiliticus*, которые путем слияния быстро превращаются в одну сплошную бляшку, при чем на верхушках большинства начальных папулок образуются мельчайшие пу-

зырьки; либо, что наблюдается значительно реже, группы везикул появляются на элементах *roseolae elevatae*, вскоре приобретающих папулезную плотность.

Пузырьковый стадий *herpet. syphil.* очень короток. В одних случаях через несколько часов, много сутки-двое, пузырьки лопаются, превращаясь в маленькие эрозии, даже язвочки; содержимое их ссыхается в полупрозрачную желтоватую корочку. В других — содержимое пузырьков мутнеет, принимает серозно-гнойный характер, а затем тоже превращается в корочку.

Таким образом *herpes syphiliticus* переходит в крустозный стадий. Развитой элемент сыпи представляет собою в этом периоде более или менее объемистую бляшку, покрытую массивной, подчас очень толстой, неровной, слоистой, грязной серовато-бурой коркой, компактной сверху, рыхлой у основания. Она покрывает собою целиком всю бляшку или большую ее часть, оставляя открытым лишь тонкий периферический венчик инфильтрата. Крустозный стадий — самый длительный: может затягиваться на многие недели.

Затем папулезный инфильтрат мало-по-малу всасывается, уплощается; непокрытый коркою венчик его постепенно изменяется в цвете, становится буроватым, темнобурым, черновато-бурым. Корка отпадает, под ней оказывается более или менее сильно пигментированное пятно, испещренное мельчайшими рубчиками. Пигментация со временем исчезает, и точкообразные рубчики тоже в конечном итоге сглаживаются.

Пигментное пятно, испещренное мельчайшими рубчиками, в высшей степени своеобразно, оригинально. Едва ли будет преувеличением считать его за патогномический признак *herpet. syphilitici*.

Количество элементов при герпетиформном сифилиде чрезвычайно обильно; у некоторых наших больных весь кожный покров был буквально усеян тысячами бляшек.

Высыпание *herpetis syphilitici* совершается не сразу, не в один прием: главная масса элементов развивается, правда, почти остро, одновременно, а затем на очень долгое время, недели и месяцы, растягиваются повторные вспышки сыпи. Вследствие этого, а также благодаря стойкости самих эфлоресценций, общее течение сифилида характерно своей длительностью.

Необходимо отметить исключительное упорство *h. syphil.* по отношению к рутному лечению. Лишь в сальварсанных препаратах мы имеем средство, удовлетворительно справляющееся с этим сифилидом.

H. syphiliticus очень склонен рецидивировать, иногда через короткое даже время.

Обилие, распространенность и стойкость сыпных элементов, упорство по отношению к терапии, склонность к рецидивам заставляют нас, вопреки мнению А. Фурнье, считать *h. syphil.* недоброкачественным сифилидом.

Распознавание *herpetis syphilitici* особых затруднений не представляет: своеобразность вышеописанных клинических симптомов обычно освобождает от колебаний при диагнозе. Подтверждение ему находим в часто наблюдающихся одновременно с герпетическим сифилидом других проявлениях сифилиса — *papulae arum*, *genitalia*, на слизистых оболочках и т. п. Отличием от мелкопапулезного служит массовое развитие везикул почти на всех без исключения папулах и образование слоистых, массивных корок. От *aspe syphilitica* рельефным дифференциально-диагностическим признаком является сыпь элементов по типу *herpes'a*, характерный вид корок, меньший размер пустулок.

Пустулезный сифилид. *Herpes syphiliticus* является промежуточным звеном между папулезным и пустулезным сифилидами. Уже в нем намечается особенность, которая резко отличает пустулезные сифилиды от до сих пор нами изученных, именно: недоброкачественность, склонность к гнойному расплавлению специфического инфильтрата, к изъязвлению, к разрушению ткани с последующим образованием рубца; у разновидностей пустулезного сифилида эти свойства выражены особенно отчетливо.

Общее состояние здоровья пустулезных сифилитиков, как правило, нарушается в большей или меньшей степени: они часто лихорадят, нередко температурная кривая носит характер гектической лихорадки; падают в весе, становятся малокровными, мало трудоспособными; страдают от различных болей — головные, костные, мышечные боли и т. д. Это имеет особое значение, если принять во внимание, что пустулезные сифилиды наичаще — удел и без того ослабленных, истощенных субъектов.

К счастью, пустулезные сифилиды не представляют собою будничного проявления сифилиса: по статистике проф. А. Г. Ге, они составляют лишь 3,8% всех вторичных сифилидов у мужчин и 2,6% — у женщин.

Пустулезный сифилид встречается в нескольких клинических разновидностях; в основу общепринятой классификации его положены те же принципы, что и при папулезном сифилиде,

именно — морфологические особенности и вторичные изменения начальных эфлоресценций. Различают 5 видов пустулезного сифи-
лида:

- 1) *acne syphilitica*
- 2) *varicella* „
- 3) *impetigo* „
- 4) *ectyma* „
- 5) *rupia* „

Угревидный сифилид (*syphilis acneiformis*, *acne syphil.*). Этот сифи-
лид состоит из небольших, приблизительно с конопляное зерно-



Рис. 13.

пустулок, чаще заострен-
ных, конических, реже ша-
ровидных, сидящих на плот-
ном, резко отграниченном
от окружающей кожи, темно-
красном основании. Сравни-
тельно быстро содержимое
пустулок ссыхается в буро-
вато-черные или желтоватые
корочки. Последние, про-
державшись недели $1\frac{1}{2}$ —2,
отпадают. Тогда обнаружи-
ваются маленькие, с була-
вочную головку, вдавленные

рубчики, которые с течением времени сглаживаются, становятся незаметными. Папулезный инфильтрат — основа *acne syphilitica* — разрешается путем всасывания и шелушения.

Элементы угревидного сифилида часто связаны с устьями волосяных фолликулов и сальных желез, локализируются преимущественно на волосистой части головы, на лбу, шее, лопаточной, поясничной и крестцовой областях; реже поражаются грудь, живот и конечности.

Высыпание *acne syphilitica* развивается или остро или посте-
пенно, хронически. В первом случае, при более или менее высокой лихорадке и симптомах общего недомогания, сразу по-
является обильная сыпь пустул, распределенных сравнительно
равномерно по кожному покрову (*acne syphil. disseminata*) (рис. 13).

При хроническом способе высыпания лихорадки обычно нет, сыпные элементы появляются не сразу, а отдельными повтор-
ными вспышками, склонны располагаться группами; число

эффлоресценций невелико (*acne syphil. conferta*). Как бы остро ни шло вначале высыпание угревидного сифилида, закон о затяжном течении вторичных сифилидов вскоре вступает в свои права: вслед за общим острым высыпанием наступают отдельные вспышки появления новых сифилитических угрей, и так повторяется не раз. Благодаря этому общее течение данного сифилида — выражено хроническое; нередко случаи, когда он прогрессирует в течение $1\frac{1}{2}$ —2 месяцев, несмотря на специфическое лечение.

Рассматривая *in toto* кожу больного с развитым угревидным сифилидом, всегда можно заметить, что на разных участках ее эффлоресценции сыпи находятся в различных стадиях их жизни: часть их имеет типичный вид пустулы, часть уже превратилась в папуло-корочковые элементы, у части элементов корочка уже отпала, и перед наблюдателем — папула с рубцовым вдавлением в центре; наконец часть элементов уже закончила цикл своего развития и оставила после себя пигментированные рубчики. Таким образом общая картина угревидного сифилида отличается пестротой, которая часто усиливается еще наличием и других сифилидов — розеолезного, папулезного и прочих разновидностей пустулезного.

Acne syphilitica — симптом раннего периода сифилиса: далеко нередко развивается одновременно с первой розеолой, особенно на волосистой части головы.

Распознавание сравнительно легко. Не следует его смешивать с *acne vulgaris*, угрями юношеского возраста. Такой диагностической ошибки нетрудно избежать, если помнить, что:

1) *Acne vulgaris* представляет собою исключительно хронический дерматоз, тянущийся годами, сопровождающийся почти всегда сильно выраженной себорреей, начинающийся в периоде полового созревания.

2) Вульгарный угорь не что иное, как острый фолликулит, т.-е. быстро развивающаяся пустулка, связанная с выводным протоком сальной железы, окруженная яркокрасным воспаленным венчиком, постепенно теряющимся в здоровой коже, не имеющим резкой отграниченности и других свойств сифилитического инфильтрата.

3) При сдавливании простого угря из верхушки его легко выдавить плотную салную пробку, чего никогда не получается при сифилитическом угре.

4) При *acne vulgaris* постоянно встречаются так называемые *comedo*, серовато-черные пробки, закупоривающие выводные протоки сальных желез.

5) Сопутствующие сифилиды являются вспомогательным дифференциально-диагностическим симптомом.

При *асне jodata*, лекарственном дерматозе, всегда имеется указание на предшествующее употребление йода.

Труднее отличить *асне syphilitica* от папуло-некротического туберкулида (*folliculis*). Здесь нужно иметь в виду: 1) чрезвычайную торпидность развития и всей эволюции элементов туберкулида, 2) наличие при последнем на ограниченном участке кожи всех стадий развития основной эффло-ресценции, 3) преимущественную локализацию его на разгибательных поверхностях ручных кистей, предплечий, стоп и голеней, 4) частое одновременное существование других туберкулезных поражений, 5) отсутствие сопутствующих сифилидов.

Varicella syphilitica. Клиническая картина ложно-оспенного сифилида рисуется так: при явлениях умеренной лихорадки и общего недомогания на коже появляются круглые темнокрасные пятна, диаметром от $\frac{1}{2}$ до 1 см. Очень скоро, через сутки-двое, они превращаются в шаровидные пустулы, окруженные красным ободком. В течение ближайших дней жидкое, серозно-гнойное содержимое их сгущается, крышечка пустулы западает в центре, засыхает в тонкую корочку. В этой стадии *varicella syphilitica* обнаруживает значительное сходство, почти тождество, с ложно-оспенной пустулой (рис. 8). Проходит еще несколько дней, крышечка пустулы превращается в корку почти на всем своем протяжении. Красный венчик вокруг пустулы уплотняется, принимает характер папулезного кольца с типичными особенностями специфического инфильтрата: плотностью, резкой ограниченностью, часто своеобразной меднокрасной окраской. Затем корка отпадает, и под нею оказывается небольшое пигментированное вдавление.

Число пустул редко бывает значительным, чаще всего их насчитывают десятков-другой, редко больше.

Излюбленными местами *varicellae syphiliticae* являются лоб, лицо, сгибательные поверхности конечностей, затем туловище.

Характер высыпания постепенный: отдельные пустулы появляются в течение более или менее долгого времени — до $1\frac{1}{2}$ —2 месяцев. Обычно элементы сыпи остаются в течение всей своей жизни изолированными, не сливаются друг с другом.

От описанной картины *varicellae syphiliticae disseminatae* следует отличать *varicella syphil. confluens* (или *remphigus syphiliticus adultorum*). Эта разновидность оспенного

сифилида относится к раритетам. Рикор наблюдал ее только один раз; Цейсслъ (H. v. Zeissl) на 30 000 сифилитиков видел ее тоже только однажды; А. Г. Ге упоминает также лишь об одном случае *periphigus adulatorum* среди 3527 кондиломатозных сифилитиков-мужчин.

На высоте развития этот сифилид состоит из различной величины, от двугривенного до рублевой монеты и больше, очень плоских дряблых пустул, с желтовато-зеленым жидким гноем, окруженных сравнительно резко отграниченным темнокрасного цвета ободком. Постепенно сливаясь, такие пустулы могут занять обширное пространство, например целую ладонь.

Преимущественная локализация — ладони и подошвы.

Varicella syphilitica — ранний сифилид, нередко наблюдается при незажившей еще первичной сифиломе, в самом начале вторичного периода сифилиса. Почти всегда он развивается одновременно с другими сифилидами — розеолезными, папулезными и т. д., что значительно облегчает и без того нетрудное распознавание его.

Impetigo syphilitica. В течении импетигиозного сифилида можно отметить два стадия: стадий уплотнения — папулезный, и стадий нагноения. Вначале появляются круглые папулы, темно-красного цвета, мало выдающиеся над уровнем нормальной кожи, величиною от серебряного пяточка до двугривенного, словом, — нуммулярные папулы. Очень скоро, не позже как через 3—4 дня, элементы эти в центральной своей части подвергаются гнойному распадению и превращаются в пустулы, окруженные темно-красным, резко отграниченным кольцом нераспавшегося инфильтрата. Проходит несколько дней; эпителиальная покрывка пустулы лопается, и изливающаяся клейкая, грязновато-желтая гнойная жидкость засыхает в более или менее толстую корку. Соседние пустулы склонны к взаимному слиянию, благодаря чему образуются подчас весьма крупные элементы (рис. 14 и 15). Под коркою, которую в начале существования импетигиозного сифилида снять очень нетрудно, имеется поверхностное плоское изъязвление. Постоянно выступающий на нем экссудат все время сохнет, в результате чего корка утолщается иногда до колоссальных размеров, до двух вершков, по свидетельству А. Г. Ге, и принимает слоистый характер. Эта толстая, как бы вздутая, слоистая, пористая, хрупкая, желтоватого цвета „сталактитообразная“ корка, окруженная тонким венчиком резко отграниченного темнокрасного, иногда меднокрасного инфильтрата, придает импетигиозному сифилиду своеобразный, оригинальный вид.

Вначале рыхло сидящая корка, по мере ослабления экссудации, все сильнее прикрепляется к коже. Под нею мало-по-малу начинается заживление; в конечном итоге она отпадает, оставляя после себя углубленное атрофическое темнокрасное пятно, которое постепенно депигментируется, сглаживается. В большинстве случаев импетигиозный сифилид таким образом не оставляет стойкого следа.

Однако, правда сравнительно редко, наблюдается и другая картина: гнойное распаде-



Рис. 14.



Рис. 15.

ние инфильтрата не ограничивается самыми поверхностными слоями кожи, а распространяется значительно глубже; тогда под корками развиваются язвы в полном смысле этого слова, заживающие рубцом, остающимся навсегда.

Необходимо также упомянуть о так наз. *impetigo à base élevée* французских авторов, иначе *framboesia* или *myrmekia syphilitica*. Эта разновидность характеризуется сильным разрастанием кожных сосочков и пышным развитием грануляций на дне язвы, благодаря чему оно высоко иногда поднимается над общим уровнем кожи в виде мясистой опухоли.

Излюбленной локализацией импетигиозного сифилида являются волосистая часть головы, борода, брови, *mons Veneris*, затем лоб, носогубная складка, спайки губ, подбородочная борозда. Но и остальные участки покрова не застрахованы от развития импетигиозных элементов. За последние годы среди случаев злокаче-

ственно протекающего сифилиса нам приходилось наблюдать обильное распространение импетигиозного сифилида буквально по всему кожному покрову.

Течение разбираемого сейчас проявления сифилиса отличается большой длительностью, что объясняется стойкостью его элементов и повторными вспышками высыпания. Без рационального терапевтического вмешательства *impetigo syphilitica* может держаться целыми месяцами. Ртутному лечению, сравнительно с другими сифилидами, он поддается не легко; значительно эффективнее влияние сальварсанов.

По времени появления он относится к числу ранних сифилидов, иногда очень ранних, развивается в самом начале вторичного периода сифилиса; но появление его в середине и даже в конце второго, третьего года после инфекции вовсе не редкость.

В выраженной типичной своей форме импетигиозный сифилид диагностируется без затруднения. Смешать его можно с соименным пиодермитом — *impetigo vulgaris*. В дифференциально-диагностическом отношении важно: 1) присутствие вокруг корки резко отграниченного, темнокрасного узкого инфильтрованного ободка, а не яркокрасного разлитого мягкого венчика, как это бывает при вульгарном пиодермите; 2) упомянутый выше характерный вид „сталактитообразных“ корок; 3) наличие сопутствующих сифилидов и специфического лимфаденита и 4) более медленное развитие и хроническое течение отдельных эфлоресценций.

От сикоза импетигиозный сифилид отличается отсутствием характерных для первого глубоких и массивных перифолликулитов, абсцессов.

Ectyma syphiliticum. Сифилитическая эктима считается одним из наиболее тяжелых пустулезных сифилидов, по характеру своему приближается к проявлениям третичного сифилиса, всегда свидетельствует о злокачественном течении болезни.

Картина неосложненной сифилитической эктимы в высокой мере своеобразна. На коже разбросаны изолированные, чрезвычайно рельефно отграниченные от здорового фона крупные корочковые эфлоресценции, величиною от серебряного пяточка до полтинника, даже до рублевой монеты. Бросается в глаза, поражает правильность их очертаний: это или геометрически совершенный круг или красивый овал. Занимающая большую часть эфлоресценции корка отличается своей толщиной, мас-

сивностью; она как бы погружена в пораженную кожу, вдавлена в нее; цвет ее грязнобуроватый, часто, от примеси крови, черно-бурый; довольно плотная, сухая, компактная сверху, она рыхла в своем основании, благодаря чему сравнительно легко снимается пинцетом. Под нею — круглая, более или менее значительная язва, углубляющаяся в кожу на $1\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ мм. Дно ее представляется почти всегда ровным, иногда покато спускается к центру, покрыто желтовато-серым распадом или представляется темнокрасным, легко, при малейшем механическом насилии, кровоточащим, отделяющим сукровично-гнойную жидкость.



Рис. 16.

Края язвы отвесно обрезаны, слегка приподняты над окружающей нормальной кожей в виде узкого (около 1 — $1\frac{1}{2}$ мм) плотного темнокрасного, багрового, синюшного или фиолетового валика, резко отграниченного от здоровых участков кожного покрова.

Этот венчик периферического инфильтрата со всеми признаками специфической индурации — весьма характерная деталь в картине сифилитической эктимы (рис. 16 и 17).

В стадии прогрессивного роста эктимы корка не вплотную прилегает к периферическому валику: она несколько отстает от него, так что ясно виден распадающийся отвесный край его.

В субъективном отношении сифилитическая эктима далеко не индифферентна; боли — и притом подчас весьма интенсивные — обычное явление.

Такова картина зрелой сифилитической эктимы. Нельзя отказать ей в оригинальности, своеобразности. Не так типична она в самом начале своей жизни, в момент зарождения.

На месте будущей эктимы появляется темнокрасное пятно величиною в чечевицу, серебряный пяточок, в центре которого через 2—3 суток развивается пустула, наполненная серозно-гнойно-кровянистой жидкостью; в ближайшие дни по периферии ее откладывается инфильтрат, лишь постепенно приобретающий свойства специфического. Вскоре содержимое пустулы ссыхается, превращается в корочку, и элемент мало-по-малу приобретает вышеописанную типичную физиономию. Так развивается *ectyma syphiliticum superficialis*. В других случаях эктима начинается с отложения узлового инфильтрата в глубоких частях кожи по типу острого фурункула, и некоторое время картина болезни напоминает этот пиодермит своей разлитой ярко воспалительной краснотой, отеком кожи, резкой болезненностью. На верхушке такого фурункулоподобного инфильтрата скоро развивается пустула, дно которой быстро и сильно углубляется. Позже инфильтрат постепенно приобретает специфические для сифилиса внешние свойства: резкую ограниченность, своеобразную консистенцию, окраску и пр.

Как правило, эктима, развивающаяся по второму способу, отличается большой глубиной и заслуживает названия *ectyma syphiliticum profundum*.

Впрочем, резкую грань между этими разновидностями провести не всегда легко.

Обратное развитие—заживление сифилитической эктимы—начинается с прекращения поступательного роста и одновременного распада периферического инфильтрационного пояса; отделяемое язвы уменьшается, корка становится суше, жестче, крепче сидит на язве, уплощается окружающий ее валик, окраска его делается



Рис. 17.

менее интенсивной; наконец корка отпадает, и под нею оказывается более или менее углубленный, обычно сильно пигментированный рубец; постепенно, как правило, очень медленно, он обесцвечивается, получает перламутрово-белый цвет и в таком уже виде остается на всю жизнь.

Сифилитическая эктима наблюдается чаще всего на пятом-шестом месяце после заражения, являясь в таких случаях симптомом так наз. *syphilis malignae* (рис. 16 и 17), особенно злокачественного сифилиса, но может развиваться и в более поздние сроки: в конце первого, в течение второго года болезни.

Число элементов сыпи, как правило, ограничено единицами — 6, 8, 10, редко больше.

Преимущественная локализация — нижние конечности, особенно передняя поверхность голеней, затем лицо, реже кожа туловища.

По своему течению и по отношению к специфическому лечению это — один из упорнейших сифилидов; в досальварсанную эру нередко больные с эктимами были обречены на страдание в течение многих месяцев.

Высыпание сифилитических эктим сопровождается резким нарушением общего состояния: оно часто сопровождается лихорадкой гектического типа, сильным недомоганием, слабостью, плохим сном, болями костными, мышечными и т. п. Все это приобретает особое значение потому, что сифилид этот развивается, как правило, у больных и без того истощенных.

Сифилитическая эктима может наблюдаться и в качестве единственного в данный момент сифилида, но чаще комбинируется с другими, часто тоже тяжелыми проявлениями сифилиса: периоститами, переходящими в гнойное размягчение, гнойными иритами, специфическими орхитами, язвенными сифилидами слизистых оболочек etc.

Нередко, особенно у малоопытных субъектов, сифилитическая эктима осложняется, вследствие загрязнения, острым воспалением: кожа вокруг язв отекает, ярко краснеет, отделяемое делается очень обильным, язвы становятся мучительно болезненными.

Распознавание неосложненной сифилитической эктимы на высоте ее развития не представляет никаких затруднений. Но осложнение эктимы острым воспалением может сделать диагностическую задачу клинически неразрешимой; в таких случаях нередко приходится прибегать к WR. Если это невозможно,

рекомендуется назначить успокаивающее — дезинфицирующее местное лечение; под его влиянием быстро стихают бурные симптомы острого воспаления, бледнеет яркая краснота, исчезает отек, уменьшается отделяемое с язв, а параллельно с этим все рельефнее выступают вышеохарактеризованные типичные черты сифилитической эктимы.

Rupia syphilitica. Сифилитическая рупия — симптом особенно тяжело протекающей инфекции. У истощенного больного на 5—8 месяце болезни или несколько позже, при явлениях иногда жестокой гектической лихорадки и тяжелого общего заболевания, появляется, в толще кожи заложенный, бледнокрасный воспалительный фокус узелкового характера, величиною с горошину, боб. Через 2—3 суток узелок превращается в пузырь с грязно-желтым, часто кровянистым содержимым, вялыми, мало напряженными стенками, окруженный валиком инфильтрата. Скоро содержимое пузыря в центре ссыхается в корку, и таким образом возникает элемент, в котором легко различить три части: в центре корка, вокруг нее — кольцо нессохшегося гноя, а дальше к периферии — валик нераспавшегося еще инфильтрата, отличающегося всеми особенностями специфического.

В дальнейшем течении происходит следующее: инфильтрат растет, увеличивается по направлению к здоровой коже, одновременно с этим гнойно распадается край его, обращенный к пустулезному центру; распадается, конечно, и инфильтрат под коркой; вместе с тем часть гноя вокруг и под коркой ссыхается, образуя новую корку больших размеров, чем первая; так образуется уже двуслойная корка. Периферический рост инфильтрата, распадение центрального его края, образование новых все больших и больших корок повторяется по указанному трафарету много раз. В результате — образуется массивная, сложная, слоистая, коническая, похожая на устричную раковину корка, имеющая иногда очень крупные размеры — до 5—8 см в диаметре, до 2—3 см в высоту, окруженная пустулезным кольцом, а дальше к периферии — валиком еще нераспавшегося специфического инфильтрата. В таком виде сифилитическая рупия патогномонична, ей нет аналога среди несифилитических дерматозов.

Под коркою располагается всегда довольно глубокая круглая язва, с круто обрезанными краями, грязным, покрытым кровянисто-гнойным отделяемым темнокрасным дном.

Конечно, более или менее крупная рупия является болезненной.

Рупии могут развиваться или единичными экземплярами, и тогда они обычно достигают крупных размеров, до рублевой, например, монеты; могут появиться и в большем числе, в таких случаях редко превышают величину двугривенного.

Заживление рупии начинается с прекращения гнойного распада инфильтрированного валика, уменьшения образования гноя, более плотного прикрепления корки к дну язвы.

По отпадении корки всегда открывается вдавленный, иногда глубоко вдавленный, вначале пигментированный, а со временем обесцвечивающийся рубец.



Рис. 18.

Иногда можно встретиться с отклонением от этого типа обратного развития: язва рубцуется с одного края и прогрессирует с другого, получается серпообразная или почковидная язвенная поверхность — „серпигинирующая“ рупия. В конце концов и в таких случаях наступает рубцевание, и получается рубец обычно неправильной формы, сильно безобразящий больного.

Рупия сочетается с теми же тяжелыми сифилидами, которыми сопровождается развитие глубоких эзтим.

Патологическая анатомия вторичных сифилидов. Гистопатологические изменения при сифилитической розеоле состоят: 1) в расширении кровеносных сосудов верхних слоев cutis, главным образом в сосочковом и подсосочковом слоях, и 2) в отложении периваскулярного инфильтрата (рис. 18).

Кровеносные сосуды расширены, часто переполнены кровью. Интима их утолщена вследствие гиперплазии эндотелия. Бросаются в глаза скопления клеточных элементов, окружающие сосуды как бы муфтой. Периваскулярный инфильтрат этот состоит из размножившихся соединительнотканых клеток, плазматических клеток Унна (Unna), лимфоцитов и эритроцитов, то вполне еще сохранивших свою форму, то распавшихся на глыбки пигмента (в старых розеолах особенно). Отложением в ткани кожи зерен гемосидерина и обуславливается то, что старые эффоресценции розеола не вполне исчезают при давлении.

Расширение и периваскулярное отложение умеренного клеточного инфильтрата замечается и в лимфатических сосудах. Эпидермис над розеолой нормален.

При крапивной розеоле к описанным изменениям присоединяется серозный выпот в верхних отделах кожи, в сосочковом и подсосочковом слоях, вследствие чего волокна соединительнотканной стромы представляются раздвинутыми, разбухшими, а сосочки — колбовидно вздутыми.

При зернистой розеоле констатируется еще развитие клеточных инфильтратов, окутывающих сосуды потовых клубочков и волосяных мешков.

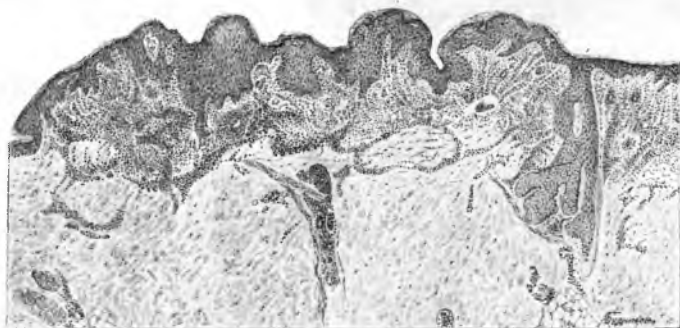


Рис. 19.

Спирохета сифилиса в розелезных пятнах располагается либо в просвете капилляров сосочков, либо по соседству с ними среди волокон соединительной ткани.

Гистопатологические изменения, свойственные папулезным сифилидами, наиболее типичным образом выражены в лентикулярной папуле (рис. 19).

Существо ее составляет густой периваскулярный клеточный инфильтрат, расположенный главным образом в сосочковом и подсосочковом слоях кожи. Он резко отграничен снизу и с боков; лишь кое-где тяжи его уходят в глубь cutis, окружая в виде муфт сосудистые веточки. Строение кожи в ближайшем даже соседстве с инфильтратом представляется почти совершенно неизменным; разве лишь можно отметить некоторое увеличение числа соединительнотканых и тучных клеток.

Инфильтрат состоит из следующих элементов: 1) на первом плане стоят плазматические клетки Унна с их эксцентрически расположенным ядром, с хроматином, сгруппированным часто

в виде спиц колеса, с базофильной комковатой протоплазмой; плазматических клеток в зрелой лентикулярной папуле так много, что среди них совершенно затериваются все другие клеточные элементы; в таких случаях для гистопатологического определения ее вполне применим термин „плазмама“ (рис. 20); 2) в меньшем числе, но все же довольно значительном, встречаются лимфоидные элементы с круглым, очень интенсивно окрашивающимся ядром, окруженным тонким ободком протоплазмы; 3) затем следуют размножившиеся клетки соединительной ткани и 4) в большем или

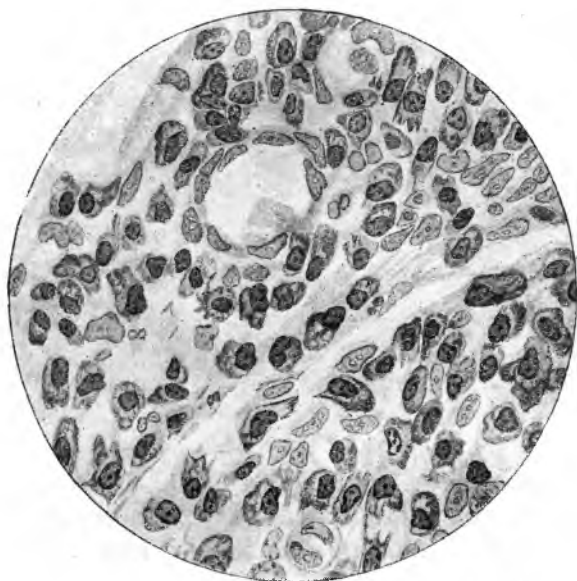


Рис. 20.

меньшем количестве эритроциты или продукты их распада; в папулах геморрагического типа подчас накапливается очень много эритроцитов, свободно лежащих в ткани. В некоторых случаях можно встретить в инфильтрате группы эпителиоидных и, большей частью единичные, гигантские клетки.

Сосочки кожи в пораженном участке представляются гипертрофированными, вытянутыми; нередко

в них ясно заметен отек. Коллагенные волокна в области наибольшей густоты инфильтрата атрофированы; сильно разрежены.

Точно так же резко страдает, а порою и совершенно исчезает, особенно в центре папулы, и эластическая ткань.

В сосочках и подсосочковом слое наблюдается расширение и новообразование кровеносных сосудов. Во многих из них констатируется гиперплазия эндотелиального слоя; клетки его размножаются, набухают, вдаются в просвет сосуда, суживая его. Очень часто сосуды переполнены кровью. И более глубоко расположенные сосуды тоже, подчас резко, изменены: intima их утолщена, adventitia, а часто и media гипертрофированы и пронизаны клеточным инфильтратом.

Многие сальные и потовые железы тоже окружены периваскулярным инфильтратом, по составу тождественным с вышеохарактеризованным.

В эпителии над папулой отмечается прежде всего акантоз, особенно в межсосочковых выступах, затем умеренный спонгиоз с расширением межклеточных канальцев и эмиграцией в них лейкоцитов, особенно многочисленных в нижних рядах эпителия; далее констатируются начальные явления *altération cavitaire* в шиповидных клетках; в роговом слое, наконец, наблюдается умеренное разрыхление, образование отстающих чешуек.

Таковы главнейшие черты микроскопической картины папулезного лентиккулярного сифилида. Другие разновидности папулезного сифилида имеют принципиально тождественное с только что описанным микроскопическое строение. Разница лишь в некоторых деталях.

Так, при широкой кондиломе бросается в



Рис. 21.

глаза очень резкое удлинение и вообще увеличение сосочков и исключительно сильно выраженный акантоз; несравненно явственнее выступают и явления спонгиоза, *altération cavitaire*, наводнения межклеточных канальцев лейкоцитами (рис. 21).

Самые поверхностные слои эпидермиса на широких кондиломах обычно распадаются, превращаются в аморфный детрит.

Микроскопическая картина милиарного сифилида, тоже принципиально аналогичная с изменениями при лентиккулярной папуле, отличается следующими особенностями: инфильтрат откладывается на пространстве только 2—3 сосочков, но зато нередко глубоко вдается в толщу кожи. Очень часто он локализуется вокруг волосяного фолликула. В составе его, кроме обычных перечисленных при описании лентиккулярного сифилида клеток, почти всегда встречаются эпителиоидные и гигантские элементы; иногда получается характерная картина инфекционного бугорка.

В качестве оригинальной особенности этого инфильтрата необходимо отметить склонность его к самопроизвольному распаду, что ведет к образованию микроскопических абсцессиков в соединительнотканном отделе кожи. Коллагенная и эластическая ткани в области инфильтрата сильно атрофируются. В эпителии, покрывающем милиарную папулу, образуются мельчайшие пузырьки,

содержащие в большем или меньшем количестве лимфоидные клетки.

Таково гистологическое строение главных видов папулезного сифилида. Остальные разновидности отличаются лишь второстепенного значения деталями, почему специального описания не требуют.

Гистологические изменения при следующем типе вторичных сифилидов—везикулезном—в основе своей аналогичны с изменениями, свойственными папулезному сифилиду, но отличаются и некоторыми своеобразными особенностями (рис 22). Здесь тоже дело идет об отложении вокруг сосудов сосочкового и подсосочкового слоев специфиче-



Рис. 22.

ского по составу инфильтрата; часто он окружает кровеносные сосуды потовых и сальных желез. В начальных стадиях *herpetis syphilitici* он по виду своему напоминает картину сифилитической розеолы, в дальнейшем приобретает диффузный характер, занимает протяжение 10—15 сосочков. В составе его отмечаются те же элементы, что в папулезном инфильтрате; следует подчеркнуть только, что в некоторых случаях поражает количество эритроцитов. В сосудах отчетливо выражены *endo-meso-periarteritis-phlebitis*.

В элементах с ярко выраженными пузырьками, значит, вполне зрелых, к описанным изменениям присоединяются остро-воспалительные явления: 1) резкий отек ткани сосочкового и подсосоч-

кового слоев, а также эпителиального отдела кожи и 2) накопление в инфильтрате в обильном количестве полинуклеарных лейкоцитов; последних иногда бывает так много, что они оттесняют на совершенно задний план все другие клеточные элементы инфильтрата. Особенно рельефны изменения в эпителии: прежде всего констатируется резко выраженный спонгиоз, в результате которого межклеточные канальцы значительно расширены; местами дело доходит до разрыва межэпителиальных мостиков и образования пузырьков. Последние нередко располагаются группами в несколько ярусов. Стенки их образуются шиповидными клетками, сильно измененными по типу *altération cavitaire*.

Особенно сильно перерождены шиповидные клетки в центральных частях пораженного участка — многие из них превращены в „одноклеточные“ пузырьки.

Путем слияния последних возникают „многоклеточные пузырьки“. В их полости всегда — большее или меньшее количество лимфоцитов, иногда попадают и полинуклеары. Пузырьки развиваются в любом слое эпидермы. Эпителий под пузырьками находится в различных стадиях распада; остатки его, перемешанные с лейкоцитами, и серозная жидкость, постоянно поступающая из расширенных межэпителиальных канальцев, служат материалом для образования корки. Непрерывающееся пропотевание под начальную корку серозной жидкости с примесью лейкоцитов, продолжающийся распад эпителия обуславливают слоистость корки.

В сосочках и подсосочковом слое отмечается резко выраженный отек, сказывающийся колбовидной формой сосочковых тел, разрежением соединительнотканной стромы и образованием в верхних слоях дермы, особенно в сосочках, микроскопических полостей — пузырьков, содержащих большее или меньшее количество лейкоцитов.

В элементах, находящихся в стадии обратного развития, замечается постепенное ослабление остро-воспалительных явлений, главным образом отека и эмиграции лейкоцитов. Затем по обычному трафарету разрешается специфический инфильтрат. Гибнущая под влиянием острого воспаления, давления инфильтрата и пр. строма замещается рубцовой тканью, образуются гнездные микроскопические рубчики.

Патогистологические изменения при пустулезных сифилицах представляют собою дальнейшее развитие только что описанных изменений при везикулезном сифилиде. Сущность их

составляет тоже отложение обычного специфического инфильтрата, но остро-воспалительные явления — воспалительный отек и эмиграция лейкоцитов — здесь выражены гораздо сильнее, занимают главенствующее место. Как в сосочковом и подсосочковом слоях и даже глубже в толще специфического инфильтрата, так и в эпидермисе над последним мы встречаемся с абсцессами большей или меньшей величины.

При *асне syphilitica* (рис. 23) они невелики по протяжению, ограничиваются ближайшей окружностью волосяного фолликула, но зато распространяются иногда глубоко в *corium*. При *varicella* и особенно *impetigo syphilitica*, наоборот, гнойники отличаются значительными размерами по плоскости и сравнительной поверхностностью. При *ecthyma*, *rupia syphilitica* — *cutis* подвергается гнойному расплавлению на значительную подчас глубину. Вокруг гнойничка при любой форме пустулезного сифлида всегда остается специфический инфильтрат, типичный по строению и составу, всегда имеются и характерные изменения в сосудах.

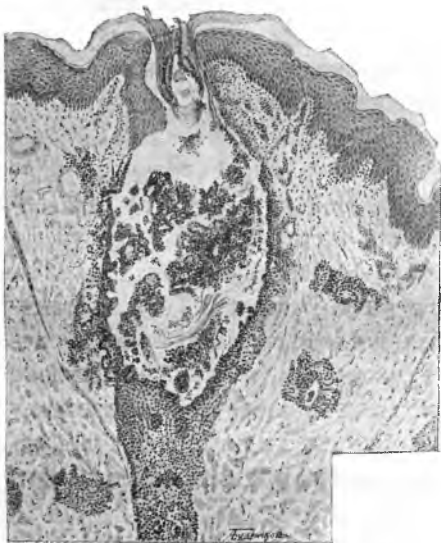


Рис. 23.

При вскрывшихся пустулах мы имеем дело с большим или меньшим дефектом в коже, с эрозией или язвой, большей частью поверхностной. Эпителий и часть соединительнотканного отдела кожи разрушены, превращены в аморфный детрит, с массой лейкоцитов; дно дефекта покрыто остатками клеточных элементов кожи, гнойными тельцами, экссудативной жидкостью, иногда значительным количеством эритроцитов и массой разнообразных микробов. Часто все это ссыхается в более или менее толстую корку. Глубже мы встречаемся с обычным специфическим инфильтратом, в котором тоже много лейкоцитов.

Что касается бледной спирохеты, то она встречается и в подсосочковых сосудах и среди инфильтрата, особенно вблизи сосудов. В эпителии лентикулярных папул спирохет мало; наоборот

они в большом количестве попадают в межэпителиальных канальцах широких кондилом, чем и объясняется их чрезвычайная заразительность. Много бледных спирохет и на поверхности эрозированного папулезного сифилида. В язвах пустулезного сифилида возбудитель сифилиса находится в значительно меньшем количестве.

Суммируя гистологические изменения при вторичных сифилидах, можно сказать, что все они, от розеола до рупии, в существе своем имеют один и тот же гистопатологический процесс — отложение специфического периваскулярного инфильтрата. Но этот общий для всех вторичных сифилидов анатомический субстрат видоизменяется в отдельных формах сифилидов подчас в очень резкой степени. Периваскулярный инфильтрат, при розеоле незначительно развитой, в виде лишь рассеянных тяжей, лент, окружающих сосуды верхних отделов кожи, становится сплошным, разлитым, массивным при папулезном сифилиде; умеренное количество плазматических клеток при первой превращается в почти чистую плазму при втором. Отек и эмиграция лейкоцитов в области инфильтрата и в эпидермисе, едва заметные при лентиккулярном сифилиде, становятся очень выраженными при *herpes syphiliticus* и достигают высшей степени своего развития при пустулезных проявлениях болезни.

Таким образом все сифилиды вторичного периода и с гистопатологической точки зрения, так же как и с клинической, представляют собою лишь разные градации одного и того же процесса.

Leucoderma syphiliticum (Нейссер). Пигментный сифилид Пиллон-Арди (*Pillon - Hardy*). Пигментный сифилид Пиллон-Арди или *leucoderma syphiliticum* Нейссера (во многих по крайней мере случаях) представляет собою первичную и смешанную аномалию пигментации. Первичную потому, что ей не предшествует какой бы то ни было заметный клинически сифилид; смешанную — потому, что гистологически дело идет об одновременной гиперхромии одних участков кожи и депигментации других.

Пигментный сифилид начинается с гиперпигментации кожи, чаще всего шеи, на задней и боковых ее поверхностях. Гиперпигментация эта носит диффузный характер и в отдельных случаях достигает неодинаковой интенсивности. В таком виде пораженные участки остаются в среднем 2—3 недели, а затем на темном фоне появляются в различном количестве, вначале очень мелкие, с конопляное зерно, более светлые, обычно круглой или

овальной формы пятна. Эти последние в течение приблизительно 2—3 недель увеличиваются в своих размерах и все светлеют, а к концу указанного срока дают типичную картину, характеризующуюся на аспе своего развития следующими чертами: чаще всего на шее (96 %) в области, прилегающей к подмышечным ямкам, а в более редких случаях и на других участках кожного покрова — спине, груди (боковых ее поверхностях) и на животе, кожа представляется ненормально пигментированной. На более или менее сильно потемневшем фоне, т. е. на гиперпигментированном фоне, разбросаны в разном, подчас в очень большом, количестве круглой или овальной формы белые пятна, величиною от конопляного зерна до чечевицы. Рельеф кожи, поверхность ее, консистенция представляются совершенно нормальными; шелушения нет; единственное изменение — цвет. Смотри по расположению, форме, величине, густоте этих белых пятен и отделяющих их друг от друга гиперпигментированных участков кожи, различают 3 разновидности пигментного сифилида: I — пятнистую, когда пятна белого цвета рельефно выступают, окруженные довольно широкими пространствами гиперпигментированной кожи; II — кружевную или сетчатую, при которой белые пятна обладают большой склонностью к периферическому росту, слиянию с соседними, в результате чего от начальной диффузной гиперпигментации остаются лишь желтовато-бурые, пепельные или сероватые полосы, в общем дающие картину кружева, в петлях которого заложены депигментированные (белые) круглые или овальные пятна; и наконец III — мраморную, при которой первоначальная пигментация была нерезкой, и поэтому даже на аспе развития процесса контраст между депигментированными пятнами и окружающим их гиперхромичным фоном не велик. Эта последняя форма дает общее впечатление грязной кожи, без резко выступающих пятен. Число белых пятен в отдельных случаях неодинаково: от десятка-другого сконцентрированных, допустим, на шее, до многих сотен, занимающих большую часть кожного покрова.

Окраска кожи при этом неодинакова во всех случаях: гиперхромированные участки то пепельного цвета, то желтовато-бурого, то цвета сепии, то даже черновато-бурого. Белизна депигментированных участков тоже в отдельных случаях достигает неодинаковой интенсивности.

Никаких субъективных расстройств эта аномалия не причиняет.

Время появления пигментного сифилида, как показывают наблюдения большинства сифилидологов, — конец первой и начало второй половины первого года болезни. Так, Маев наблюдал ее через $2\frac{1}{2}$ —5 месяцев с момента появления первичной сифиломы в $\frac{1}{3}$ случаев, Фивейский— $\frac{2}{5}$ случаев на III месяце, $\frac{1}{5}$ —на IV и $\frac{1}{5}$ во второй половине первого года, Нейссер — на IV—VI месяце, а Фурнье — в течение первой половины первого года.

Правда, в литературе отмечены и другие сроки, например А. Г. Ге сообщает о развитии пигментного сифилида на IV году на тыльной поверхности пальцев рук. М. Цейссл и Риль (Riehl) — на III году; Фингер — в гуммозном периоде, Шиммер (Schimmer) — на V году. В гуммозном же периоде сифилиса видели leucoderma Чистяков, Ельцина, Фивейский, Левин (Lewin).

Но это — уже исключение. Правило же гласит: пигментный сифилид развивается в подавляющем большинстве случаев в течение 1-й половины первого года болезни.

Раз достигнув аста развития, он существует, несколько не изменяясь, обычно продолжительное время.

Ланг (Lang) определяет жизнь его в 6—12 месяцев, Нейссер — 2—14 месяцев, Риль — в 8—18 месяцев. Отдельные наблюдения указывают на возможность — правда исключительную — значительного удлинения этих сроков или укорочения их; так, Фивейский видел лейкодерму, не исчезающую в течение 7 лет, Левин — 10 лет, а Пельхен (Poelchen), наоборот, упоминает о лейкодерме, существовавшей всего несколько дней.

Лейкодерма развивается обычно на излюбленных участках; так, в 96%, как уже было упомянуто, поражается шея. При этой локализации лейкодерма иногда занимает приблизительно равномерно всю шею в виде ожерелья. Такие случаи носят название „ожерелье Венеры“. Она может развиться на груди, туловище, даже на конечностях. Лицо, как общее правило, не поражается ею; но и такая локализация, в качестве раритета, описана некоторыми авторами.

Повидимому, несколько чаще лейкодерма наблюдается у женщин. Так, Фивейский определил ее в 45—49% у женщин и лишь в 28% у мужчин; Нейссер у—45% женщин и 40% мужчин, Хаслунд (Haslund) — 65% и 31%.

Лейкодерма представляет собою в высшей степени типичное проявление сифилиса. Она редко встречается при других болезнях, особенно в характерной для сифилиса локализации на шее

Поэтому издавна дерматологи придают ей высокое диагностическое значение, это поистине протокол положительной WR, написанный на шее больного.

Такова leucoderma с клинической точки зрения. Гистология лейкодермы еще не окончательно разработана. Начиная с Тантурри (Tanturri), в 1865 г. впервые исследовавшего под микроскопом белые пятна лейкодермы и утверждавшего, что он видел в них нормальное количество пигмента и поэтому склонен был белые участки считать за неизмененную кожу, целый ряд авторов много потрудился над выяснением этого вопроса.

Насколько можно судить, критически разобравшись в этой большой уже литературе, в гистопатологической картине лейкодермы центр тяжести лежит, во-первых, в образовании хронического воспалительного инфильтрата вокруг сосудов сосочков и подсосочковой сети, во-вторых, в изменении сосудистых стенок в этих областях, и в-третьих, в аномалии распределения пигмента.

Что касается периваскулярного инфильтрата сосочкового и подсосочкового слоев, то он, не неся на себе черт особой специфичности, обычно не достигает значительной степени и напоминает собою по мощности инфильтрат, наблюдаемый при сифилитической розеоле. Сосудистые стенки находятся часто в состоянии хронического воспаления, при чем инфильтрированные стенки сосудов и набухание — гиперплазия — выстилающего их эндотелия нередко обуславливают значительное сужение сосудистого просвета, а иногда закрытие его.

Пигмент в гиперхромированных местах имеется всегда в изобилии в базальных клетках эпителия, виден иногда во втором, даже в третьем ряду вышележащих эпителиальных клеток и скапливается в большом количестве в пигментных клетках, расположенных большей частью параллельно кровеносным сосудам сосочков и подсосочковой сети, где они входят в состав периваскулярного инфильтрата.

В депигментированных участках кожи пигмент редко, и то лишь на очень ограниченных пространствах, отсутствует вполне. Обычно его меньше, чем в норме. Но местами и в белых пятнах встречаются островки с пигментом в превышающем норму количестве. Такая находка не представляет собою ничего странного, если вспомнить вышеописанное клиническое развитие депигментированных пятен на предварительно гиперхромированной коже.

Обработка пигмента на железо установила, что последнего он не содержит.

Проявления вторичного сифилиса на слизистых оболочках

Общие замечания. Сифилиды слизистых оболочек составляют важнейшую группу проявлений вторичного периода болезни: они наблюдаются, по сравнению с другими сифилидами, наиболее часто; почти каждый больной, если только он не подвергся раннему рациональному лечению, неизбежно имеет с ними дело, и часто не раз; едва ли будет преувеличением сказать, что по крайней мере 50% всех проявлений сифилиса локализуется на слизистых оболочках. Такая частота их находит себе вполне удовлетворительное объяснение в том, что слизистые оболочки нашего организма находятся постоянно под влиянием разнообразнейших раздражений механического, термического, химического, бактериального характера, которые могут провоцировать на них развитие специфических припадков. Достаточно, например, вспомнить об условиях жизни слизистой оболочки ротовой полости, так часто подвергающейся вредным воздействиям острой пищи, курения, крепких напитков, разнообразнейшей бактериальной флоры и т. п. Вечно раздражаемые слизистые оболочки естественно являются *locus minoris resistentiae*, привлекающим к себе бледную спирохету. Этим и обуславливается частота рецидивов на них сифилидов; иллюстрацией могут служить упорнейшие рецидивы на слизистых рта, зева, гортани у неисправимых курильщиков. Сифилиды слизистых оболочек приобретают тем большее значение, что, развиваясь по преимуществу в виде сецернирующих, эрозивных, язвенных эффоресценций, они выделяют во внешнюю среду в изобилии сифилитический вирус и являются благодаря этому наиболее опасным и частым источником заразы.

Ни одна слизистая оболочка нашего организма не застрахована от проявления на ней сифилиса: весь слизистый покров пищеварительного тракта от ротового отверстия до заднего прохода, вся слизистая дыхательного аппарата, от носовых отверстий до мельчайших легочных альвеол, все половые и мочеиспускательные органы и т. д., и т. д. могут служить ареной для развития сифилидов. Но наибольшее практическое значение имеют сифилиды, развивающиеся на видимых, доступных осмотру слизистых оболочках, прежде всего ротовой полости, зева, гортани, носа и женских *genitalia*. Они наиболее совершенно изучены; на них мы и сосредоточим наше внимание. Как с клинической, так и гистопатологической точек зрения у сифилидов на слизистых оболочках есть много общего с сифилидами кожи.

Гистопатологическая картина при тех и других настолько тождественна, что не требует особого описания; ничтожная разница в некоторых совершенно несущественных деталях легко понятна и объясняется особенностями строения слизистых оболочек.

В клиническом отношении сифилиды на слизистых оболочках делятся на: 1) макулезный сифилид, 2) эрозивный, 3) папулезный и 4) язвенный (пустулезный).

Макулезный сифилид слизистых. Erythema mucosae. Erythema mucosae аналогична розеоле кожи; в принципе и по существу — полное сходство, разница — лишь в деталях.

Сифилид этот состоит из небольших, вначале не превышающих размеров ногтя мизинца, пятен синюшно-красного цвета, круглой или овальной формы, резко отграниченных от нормальной слизистой оболочки, несколько не выдающихся над общим ее уровнем, с совершенно гладкой поверхностью, с неизменной консистенцией. Пятна эти, не вызывающие никаких субъективных ощущений, развиваются и существуют совершенно незаметным для больного образом.

В дальнейшем течении, в отличие от кожной розеола, эфлюресценции erythema mucosae, разрастаясь, сливаются друг с другом и занимают более или менее значительные по протяжению участки слизистой.

Обратное развитие их, после довольно длительного, при отсутствии лечения, существования, происходит по трафарету разрешения розеола кожи: постепенное и бесследное исчезновение.

В некоторых случаях наблюдается отклонение от описанной основной формы в том отношении, что пятна представляются несколько, как правило — незначительно, приподнятыми над общим уровнем, подобно тому, что бывает при *roseola elevata* на коже. Такой вариант известен под именем *erythema infiltratum mucosae*.

Субъективные ощущения при эритематозном сифилиде на слизистых или отсутствуют совершенно, или выражены очень слабо; в последнем случае могут сопровождаться легким зудом при локализации на *genitalia*, чувством сухости — на слизистой глотки и т. п.

Наиболее частая локализация эритематозного сифилида — слизистая оболочка зева: *angina erythematosa syphilitica*. Это одно из наиболее ранних проявлений болезни; нередко с нее, одновременно с розеолой кожи, начинается ряд припадков вто-

ричного сифилиса. Развивается она, благодаря отсутствию сколько-нибудь выраженных субъективных расстройств, совершенно незаметным для больного образом.

На асте развития *anginae erythematosae* слизистая оболочка передних дужек, язычок, части мягкого неба, миндалин и задних дужек имеют насыщенно-красный с синюшным оттенком цвет; изменение окраски резкой линией отграничено от нормальной розовой слизистой. Изменение цвета — единственный симптом сифилида, во всех остальных отношениях слизистая оболочка абсолютно нормальна. При устранении вредных влияний (курение!), при рациональном общем лечении *angina erythematosa* постепенно, приблизительно в 10—14 дней, бесследно разрешается. Наоборот, при длительном раздражении и без лечения к описанной картине присоединяется некоторое припухание слизистой оболочки, она на пораженных участках несколько возвышается над нормальным уровнем: состояние, известное под именем *angina erythematosa infiltrata*. Эта разновидность отличается несколько большей стационарностью, упорством по отношению к терапии, требует большего времени для своего, тоже в конечном итоге бесследного, разрешения.

Angina erythematosa часто рецидивирует. Особенно часто рецидивы наблюдаются у курильщиков и алкоголиков. Распознавание ее легко: синюшный нюанс покраснения, резкие границы его, отсутствие субъективных расстройств, медленное развитие, склонность комбинироваться с другими сифилидами слизистых и кожи, наконец специфический полиаденит — делают ее физиономию достаточно своеобразной, резко отличающейся от *angina catarrhalis*, начинающейся остро, часто болью при глотании и повышением температуры, и характеризующейся разлитой, яркой краснотой, отеком, которые без резких границ переходят в нормальную слизистую оболочку.

Эрозивный сифилид слизистых. Клиническая картина его небогата типичными чертами. На слизистой оболочке почти без всяких заметных для больного ощущений появляется одна или несколько, обычно немногих, эрозий, отчетливо отграниченных от нормальных частей.

Диаметр их колеблется от 1 до 2—3—5 мм; форма — часто правильно круглая или овальная; поверхность — совершенно гладкая. Насыщенно-красным или серовато-белым цветом своим они резко выступают на нормальном фоне остальной слизистой оболочки. Даже внимательное ощупывание не определяет ни малей-

шего уплотнения под дном их. Просуществовав некоторое, обычно недолгое время, они эпидермизируются и исчезают, не оставляя после себя никакого следа.

Ни одной специфической черты в клинической картине! Так развиваются, так существуют, такой же вид имеют и так же точно разрешаются эрозии на слизистых оболочках, возникающие от любой другой причины, например эрозии механического происхождения, эрозии после изолированных пузырьков *herpetis simplicis* и т. д.; по одной клинической картине невозможно установить точный диагноз. И тем не менее, это — настоящий сифилид: изобилие бледных спирохет в отделяемом этих эрозий резко отличает их от эрозий другого происхождения, например механического, хотя бы даже эти последние развились и у сифилитика.

Эрозии *herpetis simplicis*, впрочем, очень нередко уже клинически можно дифференцировать от эрозивного сифилида по предшествующему групповому высыпанию пузырьков, по микрополициклическому краю образующихся из лопнувших пузырьков и слившихся друг с другом эрозий.

Локализуется эрозивный сифилид чаще всего на губах, кончике или боковых поверхностях языка, деснах, слизистой половых частей у женщин. Отсутствие специфичности в наружном его виде, отсутствие каких бы то ни было болей, им вызываемых, и огромное количество спирохет в его отделяемом делают эрозивный сифилид чрезвычайно коварным, опасным симптомом болезни. Надо думать, что он весьма часто служит источником распространения заразы; это тем более вероятно, что он часто рецидивирует: появляясь впервые зачастую уже в самом начале вторичного периода, он может повторяться много раз в дальнейшем течении болезни.

Папулезный сифилид слизистых. Папулы на слизистых оболочках принадлежат к наиболее частым сифилидам: по статистике проф. А. Г. Ге, они составляют 50% всех проявлений вторичного сифилиса у мужчин и 74% — у женщин.

Основной первичной эфлоресценцией папулезного сифилида на слизистых оболочках является образование, совершенно аналогичное лентикулярной папуле кожи: это — плоская, круглой формы, немного возвышающаяся над общим уровнем, резко отграниченная, плотноватая наощупь папула. На фоне здоровой слизистой оболочки она отчетливо выделяется своим рельефом и цветом. Вначале насыщенно-красная папула вскоре стано-

вится опалово-белой, серовато-белой, желтовато-белой, вследствие разрыхления и мацерации покрывающего ее эпителия. Так изменяется эпителий главным образом в центре эффоресценции; по периферии же ее большею частью остается кольцевидный ободок насыщенно-красного цвета.

На высоте развития папулезный сифилид имеет таким образом в высокой степени оригинальный вид: на нормальной или гиперемированной слизистой оболочке разбросаны круглые, плоские, однако заметно возвышающиеся над общим уровнем папулы, покрытые в центре эпителием белого цвета и снабженные узким периферическим насыщенно-красным венчиком.

Постепенно разрастаясь, отдельные папулы могут достигнуть значительных размеров — двугривенного, четвертака и больше (широкие кондиломы, *condylomata lata*); увеличивающиеся соседние папулы склонны к взаимному слиянию, благодаря чему образуются нередко крупные эффоресценции, занимающие большие участки слизистой оболочки, с фестончатыми очертаниями — *syph. papulosa mucosae en masse*.

Просуществовав некоторое время в описанном состоянии, папулезный сифилид или переходит в стадий обратного развития и разрешения, или подвергается дальнейшим метаморфозам, превращаясь в те или другие разновидности. Разрешение папул на слизистых оболочках идет по описанному уже трафарету умирания лентикулярных папул на коже: постепенно всасывается инфильтрат папулы, она становится плосче, мало-по-малу сравнивается с общим рельефом слизистой оболочки; разрыхленный белый эпителий сменяется нормальным.

Если во-время не предпринято рациональное общее лечение, если вредные влияния продолжают действовать на слизистую папулу, поверхностные слои ее, подвергаясь молекулярному распаду, отторгаются, и вначале в центре, а затем по всему протяжении папулы развиваются то поверхностные, то более глубокие язвы. При отторжении на большую или меньшую глубину эпителиального слоя возникают папуло-эрозивные элементы; при более значительном распаде, при разрушении и соединительной ткани — дело доходит до настоящих изъязвлений, до образования папуло-язвенных эффоресценций.

Эрозивный папулезный сифилид вполне сохраняет все свойства папулы, описанные выше: приподнятость над общим уровнем, плотный отграниченный инфильтрат и т. д. Лишь на по-

верхности ее, преимущественно в центре, образуется плоская, красная, легко кровоточащая эрозия, круглой или овальной формы (*syrphilis papulosa mucosae erosiva*).

Изъязвившаяся папула имеет грязный, серовато-желтый цвет, неровное дно, иногда покрытое дифтеритическим налетом. Но даже и в этом случае она сохраняет свои специфические черты: язва располагается на ограниченном плотном инфильтрате и нередко окружена характерным венчиком нераспавшегося краевого инфильтрата, возвышающегося в виде узкого валика (*syrphilis papulosa mucosae exulcerans*). Эта разновидность папулезного сифилида, конечно, оставляет после себя рубцы.

При длительных, но слабых, умеренных по своей интенсивности раздражающих воздействиях на поверхности папулы образуются папиллярные разрастания: папула приобретает ворсинчатый, бугристый вид, резко возвышается, увеличивается, иногда до размеров настоящей опухоли (*syrphilis papul. mucosae vegetans*).

Субъективные ощущения, вызываемые папулами слизистых оболочек, неодинаковы в отдельных случаях; характер их, интенсивность стоят в прямой зависимости от локализации папул, величины их, состояния их поверхности. Умеренные по величине, не эрозированные, не изъязвленные папулы на слизистой оболочке половых органов сопровождаются лишь незначительным зудом, да и то не всегда. Такие же папулы на слизистой оболочке зева могут вызвать неловкость, легкие боли при глотании. Особенно глубоко изъязвившиеся папулы, конечно, обуславливают более или менее интенсивные болевые ощущения, а при некоторых локализациях, например на миндалинах, в углу рта, на языке, в складках *ap1* и т. п. — являются причиной мучительнейших болей.

Папулы слизистых оболочек, предоставленные самим себе, отличаются длительностью существования и упомянутой уже склонностью к увеличению своих размеров. Русскому врачу работающему среди малокультурного населения, приходится встречаться с папулезным сифилидом слизистых оболочек, существующим многие месяцы, достигающим, особенно на половых частях у неопятных женщин, поистине колоссальных размеров, вида настоящих опухолей, величиною до куриного яйца, даже больше. Специфическое лечение оказывает прямо поразительное влияние: гигантские папулы исчезают в немного дней при энергичной сальварсано-ртутной терапии.

Папулезные сифилиды слизистых отличаются чрезвычайной склонностью к рецидивам: у плохо лечащихся женщин, например, они в течение первых двух лет болезни — наиболее частое проявление сифилиса.

Самая обычная локализация папулезного сифилида: 1) слизистая оболочка зева (*uvula*, миндалины, передние и задние небные дужки), мягкого и твердого неба; здесь папулезный сифилид дает характернейшую картину *anginae syphiliticae papulosaе* в виде (вначале) красных изолированных или сливающихся папул или (позже) папул, покрытых белым разрыхленным эпителием, или папул в эрозивной, или, наконец, при длительных раздражениях и отсутствии лечения — язвенной их разновидности; 2) слизистая оболочка языка: папулы часто располагаются на кончике и боковых поверхностях его, в виде опаловых белых эффоресценций, нередко сливающихся и достигающих крупных размеров по плоскости и в высоту, иногда эрозированных или даже изъязвленных в центральных своих частях; далее — вблизи корня языка, где они подчас сильно разрастаются, принимают вегетирующий характер; 3) слизистая оболочка губ, десен, щек зачастую покрывается папулами различных вариантов; на деснах особенно часты эрозированные папулы; 4) слизистая оболочка женских половых органов, нежная кожа в области заднего прохода, крайней плоти и на головке члена — эти участки поражаются папулезным сифилидом особенно часто, и по понятным причинам он здесь имеет особо важное значение; здесь главным образом встречаются папулы типа широких кондилом, нередко эрозированных или даже изъязвленных; очень часто они здесь сливаются в широкие бляшки типа *en plaque*; 5) нежная кожа в области заднего прохода у обоих полов сплошь и рядом поражается папулезным сифилидом, при чем он принимает характер папул на слизистых оболочках: изолированные, вегетирующие или сливающиеся в широкие бляшки папулы с мацерированным грязно-белым, сероватым эпителием (*syph. pap. madidans, vegetans, condyl. lata*); эти элементы при неопытном содержании и долгом существовании легко эрозируются или даже изъязвляются, давая иногда чрезвычайно болезненные трещины — язвы; 6) точно такой же слизистый характер принимает зачастую папулезная сыпь на *glans penis* и на *lamina interna preputii*.

Папулезный сифилид слизистых оболочек в подавляющем большинстве случаев представляет собою весьма благодарную задачу при диагностике, не создает затруднений при распознава-

нии, особенно в случаях, достигших полного своего развития и не осложненных. Так, *angina papulosa* в вышеописанном характерном виде не имеет себе подобного среди несифилитических заболеваний. Но и этот типичнейший сифилид иногда может вызывать много сомнений. Если папулы разовьются в окружности фолликулов миндалин, то может получиться картина, очень напоминающая собою *angina follicularem*. Дифференциально-диагностическими признаками служат: острое, обычно с высокой лихорадкой, начало последней, яркое и разлитое покраснение и припухание слизистой оболочки не только миндалин, но и дужек, язычка, мягкого неба, сильная болезненность при глотании и локализация налетов только на миндалинах.

Иногда много затруднений при диагнозе вызывает та форма сифилитической папулезной ангины, которая по внешнему виду напоминает дифтеритический налет; отличием от дифтерии является внезапное с лихорадкой начало последней, острое воспаление слизистой зева, быстрое прогрессивное, „на глазах“ у наблюдателя развитие налета, сплошь расползающегося по слизистой оболочке, резкая болезненность при глотании, тяжелое общее состояние. Решающим, конечно, моментом является бактериологическое исследование на дифтерийную палочку, принимать которое необходимо без промедления в каждом сомнительном случае.

Angina papulosa syphil., особенно в форме изъязвленной, может легко быть смешана с *angina Plaut-Vincenti*, вызываемой длинными тонкими спирохетами и веретенообразными бациллами. Отличительным признаком является наличие при сифилитической ангине нераспавшегося валика инфильтрата, который всегда можно отыскать на той или другой эфлоресценции. Далее обращает на себя внимание своеобразный гнилостный запах изо рта у страдающих *angina Vincenti*.

Бактериологическое исследование существенно облегчает диагноз. Впрочем нужно оговориться, что находка микробов *Plaut-Vincenti* не исключает одновременного присутствия и сифилитической ангины. Сопутствующие сифилиды на коже, ее придатках, костях etc. всегда облегчают, конечно, диагноз.

Папулезный сифилид на слизистой рта не всегда легко отличить от *lichen ruber planus*. Узелки последнего охотно располагаются на слизистой оболочке щеки, на языке и губах, и никогда не переходят на мягкое небо и миндалины. Свежие узелки плоского лишая легко узнать по их уплощенной форме с поли-

гональными очертаниями, с нередким вдавлением в центре. В таком виде они представляют лишь самое отдаленное сходство с сифилитической папулой. Наоборот, диагноз может оказаться очень трудным в том стадии lichen, когда отдельные узелки сольются в сплошные серые бляшки и когда по периферии последних не сохранится ни одной начальной эффоресценции. Облегчает в таких случаях диагноз присутствие типичной лихенозной сыпи на кожном покрове или, *vice versa*, наличие где-либо несомненных сифилидов. Правда, редко, но и это бывает, что lichen planus локализуется только на слизистой рта; если при этом он будет в бляшечной форме и нигде не удастся констатировать типичного узелка этого дерматоза, приходится прибегнуть к WR.

Stomatitis aphtosa обычно легко распознается по внезапно появляющимся на слизистой оболочке, главным образом в складке между губою и десною, на уздечке языка, характерным эрозиям: очень болезненным, изолированным, множественным, окруженным ярким красным венчиком с блюдцеобразным дном, покрытым налетом цвета сливочного масла; величина их колеблется от диаметра конопляного зерна до чечевицы; форма овальная или круглая; они не склонны к периферическому росту, очень редко сливаются; редко существуют дольше недели, разрешаются бесследно.

Lingua geographica лишь редко может создать затруднение при диагнозе. Это оригинальное, неизвестной этиологии страдание языка начинается с рождения ребенка и тянется всю жизнь. Характеризуется своеобразным утолщением эпителия языка в виде слегка приподнятых серых или серовато-желтоватых колец, гирлянд, дуг и наличием поразительно гладких красных круглых или овальных участков слизистой языка, обрамленных ими. Дуги эти часто сливаются одна с другой, вследствие чего получается рисунок географической карты. Особенно типичным является непостоянство картины болезни: утолщения эпителия постоянно и часто меняют свои места; исчезающие на одних участках старые утолщения его сменяются на других местах новыми („annulus migrans“). Как правило, lingua geographica не причиняет никаких неприятных ощущений.

Leukoplakia mucosae oris — хроническое утолщение эпителия слизистой оболочки, зависящее от длительных раздражений — напр. куреньем, крепкими алкогольными напитками, острыми кушаньями; нередко наблюдается в форме, похожей на сифилитические папулы. При этой болезни на слизистой оболочке губ,

угла рта, на щеках, особенно по линии, соответствующей смыканию зубов, а чаще всего на языке, появляются изолированные, а позже диффузные пятна молочно-белого или синевато-белого цвета, отливающие перламутровым блеском. При долгом существовании они слегка возвышаются над уровнем нормальной слизистой оболочки. Подчас картина болезни очень напоминает папулезный сифилид; отличие заключается в несравненно более торпидном течении лейкоплакии, отсутствии резко ограниченного и сравнительно быстро откладывающегося инфильтрата, отсутствии сопутствующих сифилидов, особенно поражения миндалин и дужек. Впрочем, иногда лишь WR дает решение диагностической задачи.

Папулезный сифилид в форме *condyloma latum* на слизистой *genitalium* у женщин, на коже *glandis penis* и *lam. int. praep.* и *apud anum* — нужно отличать от доброкачественной папилломы — *condyloma acuminatum*. Основой первой служит ограниченный плотно-эластический инфильтрат, заложенный в толще кожи; вторая — никакого инфильтрата в основании своем не имеет и снабжена тонкой ножкой. Поверхность широкой, вегетирующей папулы сплошная; остроконечная кондилома состоит из отдельных ворсинок и представляется грубо дольчатой, с глубокими расщелинами между дольками; она напоминает собою петушиные гребешки или дольчатое строение цветной капусты.

Контагиозный моллюск легко отличить от сифилитической папулы по наличию в центре его пупкообразного западения, из которого легко выдавить беловатые „моллюсковые“ массы.

Изъязвившиеся папулы иногда обнаруживают разительное сходство с мягкими шанкрами. Распознавание каждого из этих поражений не составляет особой трудности. Язва мягкого шанкра отличается островоспалительным характером, быстрым развитием, начальным пустулезным стадием, склонностью к аутоинокуляции, к перевивкам на соседних участках, благодаря чему часто можно наблюдать одновременно все стадии развития *ulceris mollis*. Плотное основание сифилитической папулы, отсутствие пузырькового или гнойничкового стадия, отсутствие способности к перевивкам, наличие типичного полиаденита и других сифилидов — рельефно отличают изъязвившуюся папулу.

Пустулезный (язвенный) сифилид слизистых оболочек. *Syphilis pustulosa mucosae* встречается сравнительно редко и под наблюдение врача попадает почти исключительно в стадии изъязвления. Чаще всего он представляет собою проявление либо

раннего, с самого начала злокачественно протекающего сифилиса (*syphilis malignae*), либо — припадок более позднего периода вторичного сифилиса, на грани с гуммозным стадием болезни.

Клиническое развитие его идет следующим образом.

На той или иной слизистой оболочке, чаще всего в полости зева, на vulva, на слизистой носа, появляется разлитая тестоватая припухлость, красного или слегка цианотичного цвета, без резких границ переходящая в здоровую слизистую оболочку. Центральная часть припухлости быстро распадается и превращается в язву. Во внешнем виде ее самое внимательное исследование не обнаруживает обычно ничего характерного, типичного для сифилиса. Язва может принять любую форму: быть круглой, овальной, совершенно неправильной; достигает самой разнообразной величины — от малой чечевицы до полтинника; края ее то отлогие, то крутые, то изъеденные, подрытые, то сравнительно ровные; дно порою более или менее глубоко изрытое, порою сравнительно гладкое, в одних случаях отделяет гной, в других — покрыто расщепом, подчас дифтеритическим. Под язвой иногда определяется уплотнение, всегда нерезко отграниченное, или тестоватость, или отечность. В субъективном отношении такая язва всегда отличается болезненностью, нередко значительной. Чаще язвы единичны, иногда их несколько, как правило, немного.

Перечисленные признаки могут встретиться при изъязвлении любой природы, и поэтому распознавание пустулезного, правильного язвенного, сифилида слизистых оболочек зачастую является весьма затруднительным. Лишь сопутствующие типичные проявления сифилиса, все течение болезни, данные лабораторного исследования (WR) и метод исключения в большинстве случаев язвенного сифилида слизистых оболочек решают диагноз.

Очень трудно бывает отличить иногда язвенный сифилид слизистой vulvae от мягкого шанкра; здесь мы можем встретиться с полным тождеством клинической картины. В таких случаях точек опоры для правильного диагноза нужно искать или в лабораторном исследовании (WR, анализ отделяемого на стрептобациллы Дюкре), или в побочных, сопутствующих явлениях: мягкий шанкр сопровождается в 40—60% воспаленным бубоном, чего почти никогда не дает язвенный сифилид; мягкий шанкр, по красивому и меткому выражению Рикора, это — „шанкр, живущий семьей, окруженный детьми“; поблизости от язвы, напоминающей или даже тождественной по внешнему виду с язвенным сифилидом, можно найти серию молодых мягких шанкров в различных ста-

диях их развития, возникших путем аутоинокуляции, способности столь типичной для *ulcus molle*. При язвенном сифилиде сопутствующие явления носят другой характер: мы можем натолкнуться, напр., на гнойно-размягчающийся периостит, язвенное поражение в полости рта или зева, специфический ирит и т. п.

Язвенная (пустулезная) ангина при злокачественно протекающем сифилисе представляет собою нередкое явление. Начинается она с разлитой воспалительной красноты, отека, припухлости той или иной миндалины, задней стенки глотки, *uvulae*, или дужек. Очень скоро центральная часть припухлости распадается в довольно глубокую, подчас большую по протяжению, обычно неправильной формы язву, с изрытым дном, покрытым то желтым, то грязно-серым, то дифтеритическим, то, наконец, гангренозным распадом. Сильная болезненность такой язвы нередко делает совершенно невозможным глотание. Более или менее выраженная лихорадка — частый спутник язвенной ангины. Склонные к периферическому распространению изъязвления эти иногда оставляют после себя значительные дефекты; могут, напр., повести к полному отпадению *uvulae*, к разрушению большей части мягкого неба. Течение язвенной ангины обычно довольно быстрое; подчас даже энергичное лечение не в состоянии сразу купировать деструктивный процесс; впрочем, в сальварсанотерапии мы имеем средство, в большинстве случаев дающее вполне удовлетворительные результаты.

Распознавание язвенной ангины относится к числу труднейших задач; лишь тщательно мотивированное исключение ряда других заболеваний, наличие сопутствующих типичных проявлений сифилиса, наконец положительная *WR* устанавливают диагноз.

Непоправимые следы оставляет иногда после себя язвенный сифилид, развившийся на слизистой оболочке носовой перегородки: он может в итоге разрушить хрящевую часть последней нацело и обусловить деформацию носа, известную под именем „*nez de mouton*“.

Поражения гортани во вторичном периоде сифилиса. Сифилиды вторичного периода на слизистой оболочке гортани, ларингиты, встречаются чаще, чем это принято думать. Легкие, начальные ларингиты сплошь и рядом ничем субъективным не проявляются, голос остается неизмененным, а систематическое ларингоскопирование, к сожалению, до сих пор не в обычае при осмотре больных, и поэтому такие случаи ускользают из-под на-

блюдения. Однако и при этих условиях частота вторичных сифилитических ларингитов измеряется цифрой 5 — 6% (А. Фурнье). Впервые сифилитический ларингит был описан Чермаком (Czermak, 1858 г.). В настоящее время учение о сифилидах гортани до известной степени стройно систематизировано. На слизистой оболочке гортани вторичный сифилис может проявиться теми же морфологическими изменениями, как и на любой другой слизистой оболочке — пятном, эритемой, папулой, сплошной инфильтрацией, эрозией, наконец язвой.

По течению своему, значению, исходу ларингиты вторичного периода сифилиса можно подразделить на 2 группы: доброкачественные и злокачественные.

К первым относится *laryngitis erythematosa diffusa*, характеризующийся появлением разлитой красноты, в свежих случаях с кирпичным, а в застарелых — с багровым нюансом на надгортаннике, ложных и истинных голосовых связках, на черпаловидных отростках. В субъективном отношении такой ларингит или совершенно индифферентен, или обуславливает самую незначительную охриплость голоса, вызывает легкое покашливание.

Вторая форма, установленная Фовелем (Fauvel), заслуживает названия *roseola laryngis*. При ней дело идет о появлении на слизистой оболочке гортани, особенно на истинных голосовых связках, ограниченных гиперемических пятен яркокрасного цвета. Функциональные и субъективные ощущения при *roseola laryngis* отсутствуют. Встречается она, сравнительно с другими ларингитами, редко.

3) *Laryngitis erosiva* проявляется в виде минимальных, весьма поверхностных эрозий красноватого цвета, окруженных яркой пурпурной каймой. Это поражение, совершенно аналогичное эрозивному сифилиду на других слизистых, либо не вызывает никаких расстройств, либо обуславливает небольшую охриплость голоса.

4) *Chorditis secundaria syph.*, подробно описанный Менделем (Mendel), характеризуется развитием, преимущественно на истинных голосовых связках, изолированных, а иногда и сливающихся бляшек, величиною с малую чечевицу, опалового, жемчужного цвета, слегка возвышающихся и стчетливо выдающихся на фоне гиперемированной слизистой оболочки. Субъективно: охриплость голоса, кашель в умеренной степени.

Все эти четыре формы специфического ларингита вполне доброкачественны по исходу: полное разрешение *ad integrum*

быстрое — при рациональном общем лечении, при устранении всего, способного вызвать раздражение гортани: курения, алкоголя, злоупотребления голосовым аппаратом (певцы, ораторы и т. п.).

В группе злокачественных вторичных сифилитических ларингитов особо важное место занимает *laryngitis hyperplastica secund. syph.* Слизистая оболочка гортани представляется гиперемированной и инфильтрированной. Чаще всего *epiglottis*, *plica aryepiglottica*, *lig. spuria*, *vera* (но и любой другой участок гортани может быть поражен) сплошь утолщены, отличаются темнокрасным цветом и ворсистым, бархатистым видом. Надгортанник *in toto* утолщен, мясист, гиперемирован, края его закруглены. Голосовые отростки становятся более толстыми, закругленными, сближенными. Припухшие, сильно покрасневшие ложные голосовые связки прикрывают истинные. На последних бросается в глаза утолщение, гиперемия, шероховатость, ограниченная подвижность, иногда отчетливая зазубренность свободного края. Такие грубые изменения не могут не вызвать тяжелых функциональных расстройств: обычно сопровождаются значительной охриплостью, сипотой, прерыванием голоса, даже, в более выраженных случаях, полной афонией; кашель, умеренные боли при разговоре или еде — нередкие сопутствующие симптомы. По течению своему гиперпластический ларингит должен быть отнесен к упорным, длительным страданиям, лишь медленно уступающим энергичному лечению, а иногда, в исключительных, правда, случаях, обуславливающим неустраимую потерю голоса.

Наконец *laryngitis ulcerosa secund. syph.* представляет собою наиболее тяжкий вторичный сифилитический ларингит, наблюдающийся или как симптом раннего злокачественного сифилиса или как позднее проявление вторичного периода на рубеже с гуммоznым сифилисом. При этой форме ларингита на слизистой оболочке гортани появляется одно или несколько изъязвлений небольшой величины, редко превышающей размеры фасоли, поверхностных, круглой, овальной или неправильной формы, с резко очерченными краями, полого спускающимися в дно язвы. Дно изъязвления гладкое, в одних случаях красное, в других — покрытое сероватым или желтым распадом; по периферии язвы часто виден блестящий красный ободок.

Язвы эти могут развиваться на любом участке гортани и, в зависимости от локализации, дают неодинаковые клинические симптомы. Расположенные вдали от голосовой щели, они обуславливают

явления дисфагии, боли—при глотании, надавливании на гортань или самопроизвольные. Локализуясь вблизи или на голосовых связках, вызывают осиплость, охриплость голоса или даже полную его потерю. Вокруг язв гортани может, и это не очень редко бывает, развиться иногда совершенно внезапно сильный отек, в результате которого возникают симптомы сужения гортани, подчас настолько грозные, что трахеотомия становится неизбежной.

Исход язвенного ларингита неодинаков; в самом начале захваченный энергичным общим лечением, он разрешается вполне благополучно; при длительном существовании, недостаточном лечении—может повести к неизлечимым функциональным расстройствам.

Поражения носа во вторичном периоде сифилиса. Вторичные сифилиды могут локализоваться и на слизистой оболочке носовой полости. Наиболее часто они располагаются на хрящевой части перегородки и на внутренней поверхности носовых крыльев. Здесь наблюдается или аналогия эритематозного сифилида других слизистых оболочек, в виде так наз. *rhinitis catarrhalis syph.*, или настоящий *rhinitis papulosa*, или, наконец, *rhinitis ulcerosa secund.*, развивающийся в результате распада сифилитической папулы, либо из пустулезного сифилида.

Rhinitis catarrhalis начинается мало заметным для больного образом с ощущения легкого зуда в носу, чувства сухости и небольшого увеличения количества носовой слизи, постоянно ссыхающейся у носовых отверстий в корки. При риноскопии определяется лишь разлитая гиперемия слизистой оболочки, умеренная набухлость ее, а местами—поверхностные эрозии, покрытые корочками, по снятии которых показывается капля-другая крови. При разлитом катарре, при поражении глубоких отделов носа больные нередко жалуются на дурной запах из носа, — ощущение чисто субъективное, для постороннего незаметное — *kakosmia subjectiva*. *Rhinitis catarrhalis* отличается выраженной хроничностью течения, склонностью к рецидивам. Специфическое общее лечение быстро ликвидирует этот сифилид.

Папулезный ринит характеризуется развитием типичных беловатых слизистых папул, располагающихся чаще всего на внутренней поверхности крыльев носа и на хрящевой части перегородки. Субъективные ощущения, аналогичные перечисленным при *rhinit. catarrh.*, при сильно развитом папулезном рините становятся несколько более интенсивными; к чувству зуда, сухости присоединяется нередко и затруднение носового дыхания.

И этот вид специфического вторичного ринита прекрасно и без следа разрешается при применении во-время и надлежащего общего лечения. Наоборот, папулы слизистой оболочки носа, предоставленные собственному течению, часто распадаются, изъязвляются—возникает *rhinitis papulo-ulcerosa*, характеризующийся наличием более или менее глубокой язвы, покрытой гнойным распадом, окруженной валиком еще уцелевшего папулезного инфильтрата.

При локализации на хрящевой перегородке изъязвление может обусловить прободение ее и в конечном итоге дать изменение формы носа, известное под именем „*nez de mouton*“—„бараний нос“, с приплюснутой верхушкой.

Пустулезный сифилид слизистой носа является чаще всего симптомом *lues maligna*. При этом, преимущественно на хрящевой части носовой перегородки, развивается сифилитическая пустула, быстро засыхающая в более или менее массивную корку.

Вокруг последней слизистая оболочка оказывается диффузно гиперемированной, припухшей, отечной. Прогрессирующее распадение инфильтрата под коркой еще чаще, чем это бывает при папулезном сифилиде, ведет к разрушению более или менее значительной части носовой перегородки с *nez de mouton* в итоге.

Вторичные сифилиды двигательной системы

Заболевания надкостницы и костей. Надкостница и кости, после кожи и слизистых оболочек, являются самой частой локализацией сифилидов. Поражения их сифилисом наблюдаются в течение всего вторичного периода болезни. Мы встречаемся с ними, как показывает повседневная работа, еще до появления первых высыпей на коже и слизистых оболочках. Сплошь и рядом еще в конце вторичной инкубации больные жалуются на весьма подчас интенсивные боли, ломоту в различных костях. Самое тщательное исследование нередко не обнаруживает в таких случаях ни малейших объективных изменений. Болям этим присвоено издавна название „*dolores osteosoci*“, „*ostalgia*“. Иногда они носят непостоянный в смысле локализации характер, часто меняют место, блуждают, являются „летучими“ болями. В других случаях отличаются, наоборот, определенной стационарностью, развиваются и стойко держатся в тех или иных костях. Чаще всего наблюдается *serphalgia*, боли в костях черепа; они сосредоточиваются преимущественно в передней половине головы и особенно беспокоят больных по ночам (*serphalgia no-*

sturna); по своей интенсивности serphalalgia в отдельных случаях очень неодинакова: от вполне терпимой боли до в полном смысле слова непереносимой, делающей больных совершенно неспособными к труду, наблюдаются разнообразнейшие градации.

Под именем „sternalgia“ понимаются аналогичные боли, сосредоточивающиеся в грудной кости; под именем „pleurodynia“—боли на боковых поверхностях груди, в области того или иного ребра.

Причиной этих и им подобных болей являются какие-то изменения, неуловимые при наших недостаточно тонких методах исследования, но несомненно изменения специфического характера: в этом нас убеждает исключительно благотворное влияние на них антисифилитического лечения—ртуть, иод, сальварсан устраняют их быстро и верно.

Кроме только что описанных „субъективных“ болей, болей без видимых изменений, сифилис во II своем периоде обуславливает поражения надкостницы и костей с явными, объективно констатируемыми симптомами, так наз. periostitis syph., ostitis syph., osteoperiostitis syph. secundar.

Periostitis syph. secund. (s. simplex). Сифилитический периостит вторичного периода характеризуется развитием на кости небольшой, очень болезненной, особенно при надавливании, полушаровидной формы опухоли, не очень резко отграниченной, с неизменным над нею кожным покровом.

Припухлость эта в начале, а иногда в течение всего своего существования так мала, что открывается только при пальпации, или даже при постукивании перкуссионным молоточком, определяющим резкую болезненность того или другого участка кости. Особенно интенсивно болит периостит ночью, и это ночное обострение болей, давно подмеченное врачами, считается характерной чертой сифилитического поражения (*dolores osteoscopi nocturni*). Консистенция опухоли, плотная вначале, по мере увеличения припухлости становится в центральных частях мягче, иногда даже в дальнейшем течении размягчается настолько, что ясно определяется зыбление. Число пораженных участков надкостницы обычно невелико—один, два, три, редко больше. Патолого-анатомическим субстратом сифилитического периостита является отложение на внутренней поверхности периоста специфического клеточного инфильтрата большей или меньшей мощности.

После более или менее продолжительного существования в описанном виде периостит вступает в стадий регресса; обратное

развитие его может пойти по одному из следующих путей: инфильтрат периостита может, подвергнувшись жировому перерождению, всосаться; первым симптомом такого разрешения будет ослабление боли, а затем постепенное уменьшение, вплоть до полного исчезновения, припухлости; периостит исчезает бесследно. Другой способ — окостенение: инфильтрат пропитывается известковыми солями, превращается в настоящую кость, отличающуюся чрезвычайной плотностью, значительно большей, чем здоровая кость. Клинически этот способ разрешения периостита выражается постепенным ослаблением болей, уменьшением размеров опухоли, увеличением ее плотности; консистенция опухоли делается сначала хрящевой, а затем костной. Вначале резкая граница между окостеневшей опухолью периостита и нормальной костью постепенно сглаживается; опухоль сливается с костью в одну компактную сплошную массу с бугристой часто поверхностью. Так разрешающиеся периоститы называются *periostitis ossificans*, *trophasea*, а остающиеся стойкие костные выступы гиперостозами, экзостозами, *torhi*. Третий путь, по которому может пойти обратное развитие периостита, это — гноевое расплавление — *periostitis suppurativa*. При этом боли резко усиливаются, принимают пульсирующий характер; опухоль надкостницы мало-по-малу размягчается, вскоре процесс иррадирует в кожу: она краснеет, багровеет; в центре припухлости появляется с каждым днем становящаяся все более ясной флюктуация; затем покровы над зыблущейся опухолью истончаются и происходит самопроизвольное вскрытие образовавшегося абсцесса небольшим отверстием, из которого выделяется гноевидная жидкость; края прободного отверстия распадаются, образуется довольно глубокая язва, на дне которой зондом определяется поверхностно омертвевшая, шероховатая, но не изрытая кость (*caries superficialis*). В дальнейшем секвестрированная часть отделяется от здоровой кости, язва начинает гранулировать и в конце концов заживает плотно спаивающимся с костью втянутым рубцом.

Ostitis syphilitica secundaria. Поражение собственно костей во вторичном периоде сифилиса встречается в чистом виде реже, чем специфические периоститы. Обычно при оститах дело начинается с припухания *endostei*, вследствие отложения на ограниченном участке его специфического клеточного инфильтрата. Последний, распространяясь, проникает в каналы *diploë*, растягивает их и вызывает сильные боли, локализирующиеся глубоко в костях. Под влиянием давления этого инфильтрата резко нарушается питание

костной ткани, перегородки *diploë* подвергаются атрофии, кость становится более порозной, менее компактной (*ostitis rarefi- ciens, osteoporosis*). Объективным исследованием в этой стадии остита, кроме глубоких болей на определенных участках, резко усиливающихся при перкуссии, не определяется никаких изменений. Лишь позже, когда процесс подойдет близко к наружной поверхности кости, внешняя пластинка ее начинает выпячиваться, и появляется первый объективный признак остита, в виде развивающейся на кости чрезвычайно сильно болезненной, особенно при давлении, припухлости. Она обычно отличается плотностью, твердостью, и лишь при сильном истончении наружной костной пластинки становится эластично-упругой. С этого момента очень нередко воспалительный процесс переходит и на надкостницу, развивается вторично *periostitis*, таким образом возникает смешанное поражение — *osteoperiostitis syphilitica secundaria*.

Специфический инфильтрат при остите в дальнейшем течении своем может подвергнуться различным метаморфозам. В одних случаях, самых благоприятных для больных, он пропитывается известковыми солями, превращается в костную массу, очень плотную, компактную; такой исход носит название остеосклероза. В других случаях он подвергается всасыванию. Такой исход уже менее благоприятен для больных, так как в результате его остается порозность кости, вызванная гибелью части костных пластинок; кость становится хрупкой, вследствие чего нередко получаются даже от слабых насилий так называемые „*fracturae spontaneae*“. Такому исходу дано название *osteoporosis*. По утверждению Вирхова, *osteosclerosis* с течением времени, вследствие всасывания известковых солей, может смениться *osteoporosis*’ом со всеми его последствиями. Третий путь разрешения оститов — путь, чреватый большими неприятностями: переход фокуса воспаления в *гнойное размягчение*. Образуется ограниченный вначале абсцесс, вокруг которого кость несколько уплотняется (реактивная гипертрофия). Абсцесс этот затем нередко увеличивается, захватывая соседние части; разрушение кости прогрессирует; мало-по-малу абсцесс доходит до наружной поверхности кости, иррадирует в надкостницу и кожу; последняя краснеет, воспаляется, затем размягчается, истончается, абсцесс вскрывается. Образующаяся при этом язва отличается значительной глубиной, дном ее служит сильно изрытая омертвевшая кость. Дальнейшее течение язвы весьма торпидно: очень медленно очищаясь от распада, она рано или

поздно освобождается от секвестра, иногда довольно крупного, и лишь тогда начинает выполняться грануляциями, превращающимися в конечном итоге в глубоко втянутый, сращенный с изрытой костью рубец.

Поражения суставов во вторичном периоде сифилиса. Наши знания о специфических заболеваниях суставов в кондиломатозном периоде болезни далеко не совершенны. Объясняется это их сравнительной редкостью. По статистике А. Г. Ге, вторичные сифилитические артропатии у мужчин встречаются в 0,5%, а у женщин — даже в 0,2%.

По клиническим проявлениям различают 3 формы этих поражений: 1) *artralgia*, 2) *hydrarthrosis syph. acuta*, 3) *hydrarthrosis syph. subacuta*. Под именем *artralgia syph.* разумеют боли в объективно совершенно неизмененных суставах, боли, усиливающиеся при первых попытках к движению после длительного покоя, а затем скоро, несмотря на движения, проходящие. *Artralgia* чаще наблюдается в первые месяцы после инфекции и преимущественно у женщин. Излюбленная локализация — коленные и плечевые суставы. Течение *artralgiae* обычно хроническое: она может держаться недели, даже месяцы; специфическое лечение, особенно смешанное — ртутно-сальварсанс-иодистое, ликвидирует ее поразительно быстро.

Hydrarthrosis acuta начинается с высокой лихорадки, 39—40° С и сильной боли в суставе; в ближайшие же дни кожа над суставом слегка краснеет, сустав припухает, обыкновенно умеренно, и в полости его определяется небольшой выпот. Исследование эпифизов сочленения обнаруживает в них, да и то не всегда, присутствие болезненных при давлении точек. Всякая попытка к движению вызывает в суставе мучительную боль. Преимущественно поражаются коленный, лучезапястный и плечевой суставы. Хронологически это — раннее проявление сифилиса. Обычный исход при рациональном лечении — быстрое и полное выздоровление. Острый гидрартроз встречается очень редко. Несколько чаще наблюдается *hydrarthrosis subacuta*. При нем все симптомы не достигают такой интенсивности, как при предыдущей форме; развитие отличается меньшей остротой, кожа над суставом остается неизменной, лихорадка либо отсутствует, либо ограничивается ничтожным повышением температуры, флюктуация лишь едва намечается, боли и функциональные расстройства, впрочем, могут достигать значительной степени. Исход при применении специфической терапии всегда благоприятный. Неприятной осо-

бенностью сифилитических гидрартрозов является их склонность к рецидивам, нередко частым.

Распознавание специфических гидрартрозов — нелегкая задача; абсолютных дифференциально-диагностических признаков от артропатий несифилитического происхождения нет. За сифилис говорят: сопутствующие сифилиды, ремиттирующий тип лихорадки, иногда ясно выраженный, далее нередко наблюдающееся ночное обострение болей и, наконец, безуспешность лечения салициловым натром и, наоборот, быстрый эффект антилюэтической терапии, особенно иодистого калия. Некоторое значение имеют и следующие обстоятельства: сифилис поражает чаще единичные суставы, главным образом большие, отличается сравнительной стойкостью заболевания, не имеет „летучего“ характера, свойственного острому суставному ревматизму, лихорадка при нем может совершенно отсутствовать или бывает сравнительно кратковременной.

Поражения сухожильных влагалищ. Заболевания сухожильных влагалищ во вторичном периоде сифилиса наблюдаются в 2 видах: 1) водянка и 2) тендовагинит. Первая характеризуется развитием безболезненной припухлости по ходу сухожилия, довольно резко отграниченной, с неизменной над нею кожей, с ясной обычно флюктуацией. Водянка сухожильного влагалища либо не вызывает никаких субъективных расстройств, либо обуславливает лишь незначительную неловкость при движении. Чаще всего поражаются сухожилия разгибателей ручных пальцев.

По течению и исходу, особенно при специфическом лечении, водянка сухожилий должна быть отнесена к вполне доброкачественным проявлениям сифилиса.

Тендовагинит представляет собою продолговатую опухоль, располагающуюся по ходу того или другого сухожилия; опухоль отличается самопроизвольной, резко усиливающейся при давлении болезненностью; иногда в ней ясно констатируется зыбление; нередко кожа над опухолью ярко краснеет. Тендовагинит всегда вызывает более или менее выраженное нарушение функции пораженного сухожилия. Локализация: чаще всего — сухожилия разгибателей ножных пальцев, затем двуглавой мышцы, малоберцовых мышц, разгибателей ручных пальцев, ахиллова сухожилия. Конечно, ни одно из других сухожилий не застраховано от заболевания.

Поражения мышц. При вторичном сифилисе, нередко в самом начале его, наблюдаются мышечные боли, миалгии. Единствен-

ным симптомом при этом является боль, усиливающаяся при движениях, и вызываемое ею нарушение функции. Самое тщательное исследование мышцы не открывает в ней абсолютно никаких изменений. Боли эти обостряются иногда по ночам. Чаще всего страдают: трехглавая мышца бедра и икроножные мышцы, затем мышцы плеча, предплечья, трапецевидная и поясничные. Интенсивность болей неодинакова в отдельных случаях, боли могут быть весьма мучительными. Под влиянием специфического лечения миалгии легко исчезают, но склонны к рецидивам.

Истинный миозит во вторичном периоде сифилиса встречается очень редко. Он характеризуется припуханием мышечного брюшка, уплотнением консистенции мышцы, болезненностью, подчас резкою, при движениях и надавливании. Кожа над пораженной мышцей нормальная или изредка слегка покрасневшая. Исход — всегда благоприятный.

Распознавание специфического характера миалгий или миозитов основывается на сопутствующих проявлениях сифилиса, на быстром эффекте специфического лечения.

Поражения волос и ногтей

Alopecia syphilitica. Поражения волос, развивающиеся под влиянием сифилиса, можно разделить на две группы. К первой относятся случаи стойкого облысения, когда в результате глубокого и разрушительного сифилитического процесса резко изменяется та часть кожи, где расположены волосные сосочки. Это чаще всего бывает после сифилидов глубоко пустулезного и язвенного характера. Развившиеся на местах таких сифилидов рубцы всегда лишены волос.

Другая группа облысений, развивающихся в течение сифилиса и в прямой от него зависимости, в противоположность первой, представляет собою временное явление, характеризуется временным выпадением волос, плешинами, которые рано или поздно вновь покрываются волосами. В эту группу относят два вида плешивости: во-первых — плешивость в виде ограниченных участков облысения, в виде прогалин, *alopescia syphilitica areolaris* (рис. 24) и, во-вторых, в виде разлитого выпадения волос, *alopescia diffusa*, *defluvium capillorum* (рис. 25). Последняя характеризуется более или менее равномерным общим поредением волос; отдельных, ограниченных плешин при этом не образуется; довольно часто наблюдается особенно сильное поредение волос на висках.

Другая форма переходящей сифилитической алопеции — *alopécia specifica areolaris* — не такова. При ней волосы выпадают не сплошь и равномерно, а на отдельных, обычно небольших по размерам, но многочисленных, более или менее ограниченных участках. Голова в таких случаях покрыта массой мелких плешин, величиною с ноготь мизинца и меньше, разбросанных без особого порядка, почти совершенно лишенных волос, при чем периферия плешин и кожа остальных участков покрыта нормальным количеством волос.

В то время как *defluvium capillorum* не представляет по внешнему виду ничего типичного для сифилиса и ничем не отличается от алопеций при других инфекционных болезнях, разве только тем, что тахистым выпадения волос приходится на височные области (что, впрочем, не всегда бывает отчетливо выражено), — *alopécia specifica areolaris* являясь плешивостью, свойственной только сифилису, является компрометирующим признаком, обладает оригинальной внешностью, почти патогномичной.



Рис. 24.

Обе эти формы могут существовать одновременно: тогда среди вообще поредевших волос встречаются и отдельные, более или менее многочисленные ограниченные плешинки, почти совершенно безволосые. Это — *alopécia specifica mixta*.

При сифилисе поражение волос не ограничивается только одним выпадением их; страдает и самое существо волоса: как выпадающие, так и остающиеся на голове волосы становятся иногда тусклыми, сухими, иногда делаются ненормально жесткими; они имеют вид мертвых волос, волос на париках.

Кожа на плешинах никаких отклонений от нормы не представляет, конечно, в случаях неосложненной сифилитической алопе-

ции. А осложнения — нередки; чаще всего дело идет об одновременно существующей себоррее. Тогда, само собою разумеется, налицо все признаки и этого сопутствующего страдания, в виде большего или меньшего скопления чешуй, более или менее выраженного шелушения.

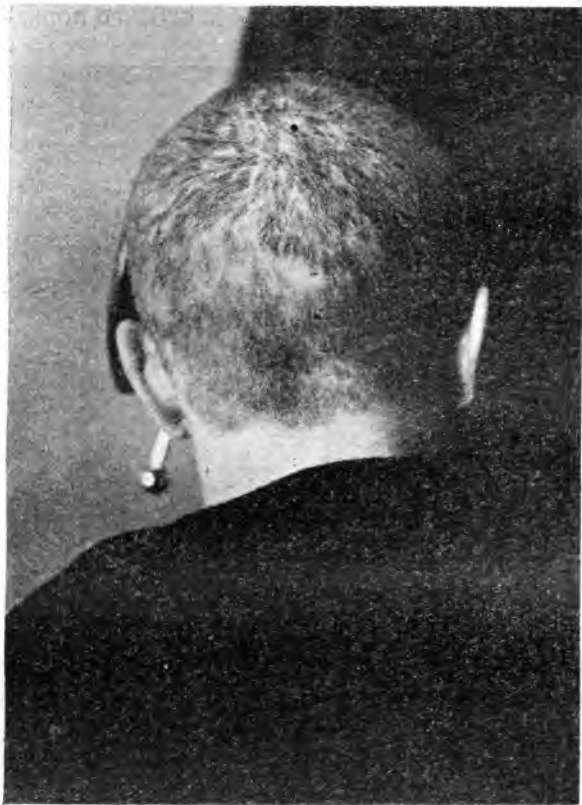


Рис. 25

Степень развития сифилитической алопеции не всегда одинакова. Встречаются все переходные стадии — от едва заметного выпадения волос, немногим превышающего размеры физиологической смены их, до полного облысения. Далее, у одних сифилитиков поражаются волосы лишь на черепе, у других — страдают волосы всей головы: борода, усы, брови, наконец у третьих — выпадают все волосы, до пушковых включительно на всем кожном покрове. Так, Фурнье описывает случай облысения, когда на

черепе осталось всего лишь 17 волос. Я наблюдал больного с 2 лишь длинными волосами на monte Veneris. Об одной важной в клиническом отношении форме сифилитической алопеции я должен здесь упомянуть, именно: о характерном для сифилиса выпадении волос на бровях; и здесь можно встретиться и с разлитой, и с ареолярной формами облысения. Во втором случае волосы выпадают маленькими островками, что нарушает непрерывность дуги бровей, или совершенно выпадают волосы на части бровей, напр. на наружной их трети. Эта форма выпадения волос издавна привлекала внимание клиницистов, и так как она свойственна,

повидимому, только сифилису, то и была отнесена ими в группу патогномоничных признаков его. Она получила даже специальное название „омнибусного“ сифилиса, ныне изменившееся в „трамвайный“: она настолько характерна, что даже в трамвае при первом взгляде позволяет поставить диагноз сифилиса.

Alopecia syphilitica представляет собою сифилид вторичного периода болезни. Иногда развивается очень рано, уже при первых проявлениях кондилломатозного его стадия, с 2—3-го месяца от начала инфекции, чаще всего в течение 1-го года болезни, реже на 2-ом году и лишь в исключительных случаях — позже. Течение этого сифилида, как правило, бывает медленным. Лишь постепенно выпадение волос достигает аста своего развития. Но наблюдались и случаи быстрого, почти внезапного развития алопеций: „волосы падали целыми массами, как увядшие листья при сильном осеннем ветре“.

Интересный вопрос о сущности сифилитического облысения с точки зрения гистопатологической привлекал внимание ряда ученых, из которых наиболее потрудились и способствовали его выяснению Джiovаннини, Сабуро (Giovannini, Sabouraud) и др. В результате этих работ ныне можно считать установленным, что микроскопическая картина при сифилитической плешивости складывается из следующих явлений: в сосочковом и подсосочковом слоях и, в меньшей степени, глубже в *corium* имеется периваскулярная инфильтрация, приблизительно такой мощности, как при розеоле, состоящая из лимфоцитов (их больше всего), размножившихся клеток соединительной ткани, умеренного количества плазматических клеток Унна и довольно многочисленных больших тучных клеток Эрлиха.

Таким образом инфильтрат этот носит характер обычного сифилитического инфильтрата. Вторым патологическим процессом при *alopecia syphilitica* является „глубокое воспаление волосяных мешочков“, как определяет это Джiovаннини. Сущность его состоит в отложении мощного муфтообразного инфильтрата вокруг волосяного мешка в самой глубокой его части и вокруг его луковицы. Инфильтрат состоит из лимфоцитов, плазматических и отчасти тучных клеток.

Клетки зародышевого слоя луковицы претерпевают довольно резкие изменения, сводящиеся главным образом к вакуолизации их, плохой окрашиваемости протоплазмы, плазмолиза и отчасти кариолиза. Ясно видны и изменения в волосяном сосочке, заключающиеся вначале в клеточной его инфильтрации, а затем в запу-

стевании его сосудов — разрастании волокнистой соединительной ткани, наконец в сморщивании его.

Таким образом то, что нам известно ныне о гистопатологической сущности сифилитической алопеции, с большой долей вероятности заставляет предположить, что страдание это должно быть причислено к истинным сифилидам, а не есть только следствие сифилитической интоксикации и общего ослабления организма.

Разлитая форма облысения при сифилисе, как уже было упомянуто, не представляет чего-либо типичного, свойственного исключительно сифилису. В клиническом отношении она ничем не отличается от любой вторичной алопеции, симптоматического выпадения волос при той или другой инфекционной болезни, при общем ослаблении, истощении организма, сильном малокровии. И специфический характер такого выпадения волос в соответствующих случаях устанавливают лишь сопутствующие явления. Всегда, впрочем, заставляет подозревать сифилитический характер *defluvii capillorum* преимущественное выпадение волос на висках.

Несравненно более характерной для сифилиса является вторая форма преходящей алопеции — *alopecia areolaris*. Распознавание от поредения волос при трихофитии и парше основывается на том, что при сифилитической алопеции кожный покров только лишается волос, а в остальном остается совершенно неизменным, тогда как при только что упомянутых микозах изменения собственно кожи очень рельефны: ясное шелушение, воспалительная краснота, корочки, иногда пузырьки при трихофитии, скутулы или рубцовая атрофия при парше. От гнездовой плешивости (*alopecia areata*) сифилитическое выпадение волос отличается наличием при первой немногих, но обычно крупных, величиною до рублевой монеты и больше, лысинок, с периферической зоной „расшатанных“ волос, с глянцевитой, как „бильярдный шар“, кожей; немаловажное значение при диагнозе имеет почти постоянное одновременное с сифилитическим облысением наличие и других проявлений болезни на коже, лизистых оболочках, костях etc.

Onychia и paronychia syphilitica. Специфическое заболевание ногтей во вторичном периоде сифилиса не составляет большого исключения. Различают *onychias syphiliticae* — заболевание ногтевой пластинки без клинически заметных изменений со стороны *matrix unguis* или окружающих ноготь тканей, и *paronychia syphilitica*,

при которой дело начинается с отчетливых, а часто даже выступающих на первый план изменений именно в этих частях, поражение же собственно ногтевой пластинки развивается лишь последовательно.

Onychia syphilitica характеризуется прежде всего изменением цвета ногтевой пластинки: из прозрачной, розовопросвечивающей она становится тусклой, матовой, иногда серовато-грязной; затем ноготь теряет свою упругость, делается ломким, легко крошится, особенно на свободном своем крае, почему последний всегда зазубрен, неровен. Часто на поверхности ногтя видны поперечные или продольные бороздки, валики, различной величины и глубины ямки; иногда последние бывают настолько глубоки, что пробуравливают ногтевую пластинку насквозь, вплоть до *matrix*. Нередко ноготь сильно утолщается, особенно на свободном своем конце, приобретая вид безобразного когтя. Наконец в некоторых случаях наблюдается то частичная (снизу вверх), то полная отслойка и отпадение ногтевой пластинки. Все эти изменения развиваются весьма медленно, без всяких субъективных ощущений. Разве только особо чувствительные и внимательные к своему здоровью больные указывают, и то не всегда, на чувство неловкости, едва заметной болезненности в пораженных пальцах. Конечно, *onychia* не представляет собою заболевания только ногтевой пластинки: она является лишь вторичным процессом, выражением аномалии ногтеобразования, вызванной первичным, клинически незаметным поражением ногтевого ложа.

Конечным исходом *onychiae*, как правило, является отрастание нормальной ногтевой пластинки, взамен заболевшей или отпавшей, что совершается в среднем в течение 2—3 месяцев.

Raonychia syphilitica характеризуется развитием позади или вокруг ногтевой пластинки валикообразной припухлости красного, иногда синюшно-красного цвета, плотноватой на ощупь, очень болезненной. Просуществовав некоторое время *in statu quo*, при чем картина болезни напоминает собою иногда начинающийся панариций, *raonychia* вступает в стадий обратного развития, который прodelывает по одному из следующих трафаретов. Или воспалительные явления постепенно стихают, опухоль опадает, бледнеет, шелушится, наконец всасывается; ногтевая пластинка при этом исходе в части, образовавшейся в течение заболевания, представляет картину *onychiae*. Или инфильтрат опухоли подвергается гнойному размягчению, образуется абсцесс, при вскрытии которого получается глубокая, в виде рва окружающая ногтевую

пластинку, изрытая, очень болезненная, отделяющая большее или меньшее количество гноя изъяз. Конечно, ногтевая пластинка при этом страдает особенно существенно, часто отторгается. Исход неодинаков, в зависимости от степени язвенного разрушения и последующего рубцового изменения ногтевого ложа. Если последняя совершенно разрушается, ноготь не отрастает вовсе; при частичном ее разрушении получается более или менее уродливый ноготь. *Ragouchia* встречается главным образом при дурно протекающем сифилисе, особенно пустулезном.

ТРЕТИЧНЫЙ ПЕРИОД СИФИЛИСА

Общие замечания

„Третичный период, это — большой разъезд или, лучше сказать самая злополучная станция в течении сифилиса, станция, на которой сталкиваются все самые важные и самые тяжкие проявления болезни“. Так определяет этот стадий болезни А. Фурнье.

В жизни русского врача этот (гуммозный) период сифилиса играет особую роль: третичные сифилиды ему встречаются несравненно чаще, чем проявления первичного и вторичного периодов болезни. Данная таблица, сопоставляющая взятые без выбора цифры из отчетов земских врачей, документально подтверждает высказанную мысль.

А в т о р	% гуммозн.	% кондилом. сифил.
Ефимов	80,4	19,6
Ефремов	55,0	29,4
Сандберг	72,1	27,1
Масловский	59,4	22,7
Тезяков	73,0	27,0
Лившиц	70,0	30,0
Грап	64,2	34,2
Чапин	87,0	13,0

По данным Саратовской клиники за 1921 г., из 1336 сифилитиков гуммозные проявления наблюдались в 441 случае, т.е. в 33%; соответствующие цифры за 1922 г.: 1445 сифилитиков,

из них — 371 с третичными заболеваниями, т.-е. 32,4%. При огромном числе сифилитиков в России и абсолютные цифры гуммозного сифилиса у нас более чем внушительны. Тяжесть гуммозных проявлений сифилиса и частота их в России настоятельно требуют от русского врача особо внимательного отношения к изучению данного вопроса.

Прежде чем приступить к подробному описанию тертиаризма, я постараюсь осветить некоторые главнейшие общие положения учения о нем.

Первый вопрос, требующий рассмотрения: является ли тертиаризм неизбежным завершением сифилиса, роковым уделом каждого сифилитика? В громадном большинстве случаев — нет. Если еще А. Фурнье с полным правом утверждал, что, как правило, знающее не много исключений, тертиаризм можно предотвратить рациональным лечением, то современные врачи, лучше вооруженные в борьбе с сифилисом, имеющие могучего союзника в лице сальварсанных препаратов, говорят с еще большей уверенностью: правильное лечение сифилиса гарантирует в подавляющем большинстве случаев от тертиаризма.

Даже нерационально леченный или совсем нелеченный сифилис (таких примеров много в СССР, где общая постановка лечения сифилиса в широких массах населения, особенно сельского, далека от совершенства) может ограничиться проявлениями, свойственными лишь кондиломатозному периоду болезни. Это по личным наблюдениям может засвидетельствовать каждый давно работающий врач.

Второй вопрос: как часто сифилис переходит в третичный стадий? Дать точный ответ на него трудно. Имеющиеся в литературе данные разноречивы — колеблются от 5 до 40%. Так, определяют частоту перехода: Профетта (Profetta) — 5%, Ролль (Rolle) — 5%, Хасслунд — 10%, Дидай (Diday) — 10—12%, Нейссер — 10—11%, Мориак (Mauriac) — 10—20%, проф. Ге — 10%, проф. Тарновский — 32%, Остроумов, работавший 20 лет в одном медицинском участке, а это важный аргумент в пользу достоверности и научной ценности его вывода, заявляет, что „во всяком случае % достигающих гуммозного периода среди сифилитиков сельского населения высок: не менее 34%“. Повидимому, для русского сельского сифилиса будет правильным принять цифры Тарновского и Остроумова и считать, что приблизительно в $\frac{1}{3}$ всех случаев в деревенской России сифилис переходит в тертиаризм; для городов, где лечение более рационально поставлено, цифра перехода, вероятно, меньше.

Третий вопрос — о причинах тертиаризма — требует подробного рассмотрения. Вне всякого сомнения причины эти разнообразны. Одним из виднейших этиологических факторов тертиаризма является пониженная сопротивляемость организма в зависимости от разных условий. Так, большую роль играет в указанном отношении возраст больного. Две крайних ступени жизни человека — детство и старость, — вот возрасты, когда сифилитический яд, попавший в организм, встречает наиболее слабое себе противодействие. У стариков, имевших несчастье получить сифилис слишком поздно, часто наблюдается быстрое и злокачественное течение болезни: с фagedенирующей или гангренозной первичной сифиломой, с тяжелыми пустулезно-язвенными сифилидами кожи и слизистых оболочек, поражениями костей, с ранним развитием гуммозных проявлений повсюду, не исключая внутренних органов, мозга. И раннее детство — опасный период для заражения сифилисом. Я позволю себе привести небольшую, но яркую иллюстрацию этого положения. У вполне здоровых молодых родителей из врачебной среды, живущих в прекрасных условиях, первый ребенок — девочка, родившаяся в первый год брачной жизни. Здоровая при рождении, она, правильно развиваясь, достигает возраста 1 г. 8 мес. Среди полного благосостояния неожиданно в течение немногих недель у нее развивается гумма над носовыми косточками, гумма на бедре и периостит на правой голени. Крепкое до этого момента состояние здоровья самой девочки, правильное развитие ее, здоровье обоих родителей, не оставляющее желать ничего лучшего (WR в крови у них — отрицательная), убедительно говорят против врожденности сифилиса у девочки. Очевидно, сифилисом она заразилась по рождении. И вот лишь 20 месяцев ее короткой жизни оказались совершенно достаточными для того, чтобы сифилис прошел через все этапы *ab initio* до гуммы.

Кроме возраста понижают сопротивляемость сифилитическому яду и разнообразные заболевания, главным образом хронически истощающего характера.

„Хорошо быть здоровым, получая сифилис“, сказал Рикор. Глубоко прав был великий сифилидолог! На каждом шагу можно убедиться, что при прочих равных условиях третичный сифилис чаще развивается у истощенных хроническими заболеваниями, чем у лиц, пользующихся цветущим здоровьем. Особенно дурной и, надо сказать, вполне заслуженной славой в данном смысле пользуется туберкулез. Сочетание коховской палочки и спирохеты Шаудинна — грозный для больного симбиоз!

Малярия тоже пользуется установленной репутацией фактора тяжелого течения сифилиса, агента, способствующего тертиаризму. Особенно следует подчеркнуть значение алкоголизма. Он — один из самых будничных этиологических моментов наступления гуммозного сифилиса; у алкоголиков сначала кондиломатозные, а затем (и рано притом) гуммозные проявления сифилиса непрерывной вереницей, одно тяжелее другого, следуют друг за другом.

Условия жизненной обстановки, степень достатка, характер питания, климат, род занятий, — словом, бытовые условия в широком смысле этого слова тоже не остаются без влияния на переход болезни в третичный стадий: *caeteris paribus* гуммозный сифилис скорее развивается у плохо питающегося, в темном, сыром, душном подвале живущего, постоянно переутомленного непосильной работой бедняка, чем у обеспеченного гигиеническим жилищем, хорошей едой, достаточным отдыхом человека.

Нельзя не указать далее, что некоторые местные заболевания или некоторые особые условия могут создавать в организме *locus minoris resistentiae*, способные провоцировать на определенных органах развитие припадков тертиаризма. Поражает, напр., частое развитие мозговых третичных сифилидов у интеллигентных тружеников, насилующих свой мозг непосильной работой, развитие гумм в придатках яичек ранее болевших гонорройным эпидидимитом, гуммозное перерождение туберкулезных желез, гуммозное заболевание печени при алкогольном циррозе, образование упорнейших гуммозных язв при варикозных расширениях вен на ногах и т. д.

К этой же категории благоприятствующих развитию третичного сифилиса факторов нужно, повидимому, отнести разные внешние местные вредные влияния, напр.: частой, можно полагать, причиной гуммозных глосситов служит курение; быть может, травма иногда тоже вызывает развитие гуммата.

Одним из важнейших стимулов к переходу сифилиса в третичный период является недостаточность или отсутствие своевременного лечения.

В этом единодушны все авторитеты нашей науки. А. Фурнье дает следующие поучительные цифры: из 2396 сифилитиков третичного периода 78% не лечилось совсем, или мало, или неправильно, 19% — более или менее удовлетворительно, и лишь 3% проделало хорошее лечение. Нейман среди 665 третичных сифилитиков насчитал $\frac{2}{3}$ нелечившихся и $\frac{1}{3}$ лечившихся мало; у Нейссера соответствующие цифры: среди 650 третичных си-

филитиков 60,33% и 38,78%, и лишь 0,66% проделало более или менее правильное лечение. Печальная картина русского деревенского сифилиса с колоссальным числом гуммозных больных является весьма веским аргументом верности обсуждаемого положения. Каково лечение сифилиса в русском сельском быту? Вот несколько документов:

Востриков констатирует, что в его участке 195 сифилитиков за 5 лет 507 раз посетили врача, т.е. на одного сифилитика в течение 5 лет пришлось в среднем 2,6 консультации врача! Цифра сама по себе говорит об „интенсивности“ лечения! Тот же Востриков следующим образом описывает лечение сифилиса в его участке: 72% кондиломатозных сифилитиков ограничивалось одно- или максимум двукратным посещением врача. По Герценштейну, число посещений сифилитиками врача относится к числу больных, как 110—130:100 (maximum 170:100). У Касторского за 7 лет 100 кондиломатозных сифилитиков дали 170 обращений, а 100 гуммозных — 349. Долгополов приводит те же цифры: 3—4 посещения в год на 1 сифилитика. Цифры Лебедева еще интереснее: 2 239 сифилитиков сделали за 5 лет 1 371 посещение, т.е. меньше одного раза (0,6) на больного. Данные Хижина — 1,5—3,4 посещения в год на сифилитика. По Скаткину, 80% сифилитиков посещает врача 1—5 раз, 70% лечится лишь 1 год, при чем ограничивается 2 посещениями.

Эта небольшая экскурсия в область статистики русского сифилиса дает, мне кажется, полное право на вывод: гумма и лечение обратно пропорциональны, гумма наносит свои визиты сифилитику с частотой обратно пропорциональной частоте визитов сифилитика к врачу.

Следующий очередной вопрос, требующий освещения, — вопрос о хронологии тертиаризма. Самый ранний срок наступления третичного сифилиса, как показывают далеко не единичные наблюдения, уже первый год болезни, ближе к концу его. Профессору А. Г. Ге принадлежит описание случая бугоркового сифилида, развившегося на седьмом месяце сифилиса. Противоположную грань для гуммозных проявлений, самый поздний срок, после которого ожидать вспышки третичного сифилиса уже нельзя, указать невозможно. Дамоклов меч тертиаризма может висеть над сифилитиком неопределенно долгое время — 40, 50, 67 лет (Petit)! Однако на этой огромной дистанции есть излюбленные гумможными сифилидами периоды: это — III, II, IV годы болезни.

Следующая таблица А. Фурнье (стр. 135) — результат его наблюдений над 4 400 больными, с очевидностью устанавливает это положение.

В 95—97% всех случаев между вторичным и третичным стадиями болезни лежит более или менее значительный период.

ТАБЛИЦА А. ФУРНЬЕ

Проявления тертиаризма наблюдались на:									
I году болезни в 188 случ.					XI году болезни в 142 случ.				
II	"	"	"	453	"	XII	"	"	134
III	"	"	"	471	"	XIII	"	"	114
IV	"	"	"	388	"	XIV	"	"	113
V	"	"	"	357	"	XV	"	"	117
VI	"	"	"	326	"	XVI	"	"	93
VII	"	"	"	274	"	XVII	"	"	70
VIII	"	"	"	211	"	XVIII	"	"	75
IX	"	"	"	195	"	XIX	"	"	66
X	"	"	"	233	"	XX	"	"	78

и т. д.

полной летаргии сифилиса. Больной многие годы, даже десятки лет, может чувствовать себя совершенно здоровым, считает себя уже излечившимся. Но вдруг, часто совершенно неожиданно, сифилитический вирус просыпается; развиваются припадки тертиаризма, всегда неприятные, нередко грозные, подчас роковые.

Значительно реже, приблизительно в 3—5%, третичные проявления сифилиса следуют непосредственно за вторичными. Не очень большая редкость — даже одновременное существование вторичных сифилидов и гумм.

Проявление тертиаризма на коже

В третичном периоде своем сифилис на коже проявляется развитием особого характера узлов, исходящих или из *cutis propria*, или из подкожной клетчатки. Первые, чисто кожные узелки, обычно не достигают крупных размеров. Средняя величина их, это — размеры косточки вишни, небольшой горошины.

Узлы, развивающиеся в подкожной клетчатке, крупнее: лесной орех, волошский, грецкий орех, даже куриное яйцо — еще не предел их размеров. Соответственно этому принято различать два основных вида гуммозных поражений кожи: 1) поверхностный узелковый и 2) глубокий узловой. Принципиальной разницы между этими двумя группами третичных сифилидов нет: все различие заключается лишь в локализации и размерах. По существу же и поверхностные узелки и глубокие узлы являются элементами одного порядка. Общей их особенностью, заставляющей выделить их из группы узелковых вторичных сифилидов, является выраженная склонность их к спонтанному склерозу или некробиозу.

Роковое предназначение анатомического субстрата этих эффлоресценций, инфильтрата, их составляющего — быстрая самопроизвольная смерть.

Эти элементы неизбежно разрушаются, гибнут и при гибели своей разрушают ту почву, которая их вскормила. На их месте в конечном итоге развивается, замещая их, рубцовая ткань. Они



Рис. 26.

после себя всегда оставляют рубец или по крайней мере рубцовую атрофию. Элементы с такими свойствами относятся к группе бугорков и называются *tuberculum*, если развиваются в коже и имеют небольшие размеры, или *gumma*, если исходят из подкожной клетчатки и достигают крупной величины.

На основании описанных свойств морфологических элементов третичных сифилидов почти общепринятой является следующая их классификация и терми-

нология: поверхностный чисто кожный третичный сифилид носит название „поверхностный бугорковый сифилид“, или — коротко — „бугорковый“, „*syphilis tuberculosa superficialis*“, а глубокий подкожный — „*syphilis nodosa profunda*“, или „*gumma subcutaneum*“, „глубокий узловый сифилид“, „подкожная гумма“.

Бугорковый сифилид (рис. 26, 27, 28). *Syphilis tuberculosa superficialis* представляет собою наиболее частое проявление на коже тертиаризма. А. Фурнье на 5 672 случаях гуммозных проявлений сифилиса всевозможного характера и локализации насчитал 1 418 случаев бугоркового сифилида. Это составляет 25%.

В России бугорковый сифилид встречается еще чаще. Очень показательна в данном смысле статистика проф. А. Г. Ге: из 4 287 сифилидов вообще, т.-е. первичных, вторичных и третичных, он у мужчин видел бугорковый сифилид 760 раз, что составляет 17,7%. Среди 1 564 манифестаций сифилиса в любом его периоде у женщин — 506 раз, т.-е. в 32,3% встретил бугорковый сифилид. Относительную частоту бугоркового сифилида в ряду исключительно третичных проявлений болезни (на коже, костях, во внутренних органах и т. д.) проф. Ге определяет цифрами 53,7% у мужчин и 60% у женщин.

В подавляющем большинстве случаев бугорковый сифилид развивается на третьем году болезни; однако и более раннее появление его, напр. на втором и даже первом году сифилиса, зарегистрировано некоторыми наблюдениями: так, проф. Ге упоминает о случае развития этого сифилида на VII месяце от момента заражения. Он может впервые развиваться и гораздо позже среднего срока: на 10—20—30—40-м и даже 46-м году от начала болезни, как об этом непреложно свидетельствуют записи великого „коллекционера“ сифилиса А. Фурнье.



Рис. 27.

Бугорковый сифилид — по преимуществу областное поражение: эффоресценции его, как правило, сосредоточены на одном, большей частью небольшом по протяжению участке кожного покрова. Он может, напр., развиваться на носу и только здесь; самые тщательные поиски нигде больше не обнаруживают ни одного элемента сыпи. В другой раз он обезображивает одну только ушную раковину, оставляя совершенно чистым весь остальной кожный покров. В третьем случае он может развиваться исключительно на головке члена и нигде больше и т. д.

Как проявление позднего периода сифилиса он, подобно поздним вторичным сифилидам, склонен к группировке своих элементов; последние сопоставляются самым разнообразным образом: то

располагаются в виде причудливого букета, то распределяются как дробинки при выстреле с близкого расстояния, то образуют замкнутое кольцо, или дугу, или гирлянду из сопряженных дуг.

Число эффлоресценций бугоркового сифилида в отдельных случаях весьма разнообразно: от десятка-другого до многих сотен. В 1922 году в клинике Саратовского ун-та находилась больная с настолько распространенным бугорковым сифилидом, что было полное основание назвать его „универсальным“: число



Рис. 28.

сыпных элементов, рассеянных по всему буквально кожному покрову, было необычайно велико.

Основным элементом бугоркового сифилида является небольшой узелок, заложенный в толще кожи. Он плотен, слегка пружинит при более или менее энергичном сдавливании. По форме своей напоминает шар, иногда геометрически правильный шар, заложенный в cutis, занимающий подчас всю ее толщу от сосочкового до подкожного жирового слоя. Этот плотный резистентный узел приподнимает рельеф кожи и в виде полушария или трети шара выдается над общим ее уровнем. По размерам бугорок не всегда одинаков: в среднем это — вишневая косточка, ягода смородины, кедровый орешек, реже он достигает размеров горошины или, наоборот, остается очень малым — с зерно конопли.

Цвет бугорка — темнокрасный, багровый, или синюшно-красный, совершенно лишенный ярких нюансов острого воспаления. На высоте развития бугорка, до начала периода разрешения, поверхность его всегда отличается гладкостью, блеском. Позже он либо покрывается чешуйками, либо на нем появляются корки, либо, наконец, он изъязвляется.

Ни боли, ни зуда, никаких других ощущений неизъязвленный бугорок не вызывает.

В описанном виде основной элемент бугоркового сифилида может оставаться без объективно заметных изменений долгое время; затем он вступает в стадий обратного развития, которое может совершаться разными способами. Самым благоприятным для больного является, так сказать, „сухой“ метод разрешения. Бугорок постепенно уменьшается в своих размерах, становится мало-по-малу мягче, уплощается, сравнивается с общим уровнем кожи и наконец исчезает. Это постепенное расплавление и всасывание бугорка сопровождается тонкопластинчатым, необильным в подавляющем большинстве случаев шелушением. Одновременно с уменьшением размеров и плотности бугорка происходит изменение и в цвете его: к багрово-синюшной окраске его примешиваются буроватые тона, постепенно нарастая и в конце концов выступая на первый план. К моменту полного разрешения инфильтрата на месте бугорка остается более или менее интенсивно пигментированное атрофическое пятно. Иногда насыщенность пигментации бывает так велика, что пятно имеет чернобурый, почти черный цвет. Пигмент очень постепенно исчезает, и в конечном итоге остается атрофическое пятно, окрашенное так же, как и здоровая кожа. Атрофическое пятно это, более или менее похожее на рубец, является внешним выражением разыгравшегося в толще кожи (без нарушения целостности покровного эпителия) разрушительного процесса, некробиотического распада. Таков „сухой“ метод разрешения бугорка, нередко встречающийся в жизни, частый — при условии своевременного энергичного лечения.

Второй, более часто встречающийся, способ обратного развития — размягчение, распадение инфильтрата бугорка с последующим изъязвлением кожи. Инфильтрат при этом подвергается жировому перерождению, распадается, некротизируется, превращается в так называемый „гумозный стержень“. Мертвая ткань эта вызывает реакцию со стороны организма, — нагноение, стремящееся исторгнуть ее. Клинически наблюдается при этом следующее: бугорок,

более или менее долгое время сохранявший вышеописанный вид, начинает размягчаться. В центральной части более крупных бугорков становится заметной флюктуация. Покров над дающим зыбление участком постепенно истончается, эпидермис сморщивается и превращается в корку. Вначале последняя занимает лишь центр бугорка, но затем увеличивается в размерах и покрывает под конец всю его поверхность, за исключением узкого — не шире 1 мм — ободка специфического инфильтрата по периферии. Она сидит довольно плотно на бугорке, и отделить ее удастся лишь с некоторым усилием. Под нею всегда обнаруживается дефект в коже, язва, покрытая гуммозным распадом, имеющая типичный вид. Форма ее чаще всего круглая, подчас удивительно правильно круглая; иногда, если перед нами сложная язва, возникшая при распадении нескольких слившихся в одно целое бугорков, контуры ее очерчены дугообразными линиями. В таких случаях иногда ясно выступает настоящая полицикличность края язвы: он состоит из нескольких дуг, соединенных наподобие гирлянды.

Форма язвы — важный симптом: в ряду других признаков он может иметь крупное диагностическое значение, особенно в связи с характерными краями ее. А они действительно типичны: они, во-первых, круто обрезанные, во-вторых, приращенные, неподрытые и, в-третьих, утолщенные, инфильтрованные. Особенно своеобразный вид приобретают они, если все эти признаки выражены отчетливо.

Остановимся на описании их несколько подробнее. Края язвы круто обрезаны и неподрыты; это значит, что они вертикально, почти совершенно отвесно, спускаются в дно язвы, как бы вырезанные скальпелем, поставленным перпендикулярно к поверхности кожи. Представляя собою остатки нераспавшегося инфильтрата бугорка, они в виде резко отграниченного узкого валика возвышаются над окружающей здоровой кожей. При пальпации отчетливо выступает плотная эластическая их консистенция — характерная консистенция нераспавшегося еще бугорка.

Достойны особого внимания свойства дна язвы бугоркового сифилида. Оно, во-первых, глубоко заложено в коже благодаря тому, что инфильтрация при данном сифилиде пронизывает толщу cutis propriae сплошь и рядом вплоть до границы с подкожной жировой клетчаткой. Глубина язв даже в близком соседстве расположенных бугорков неодинакова, и это — одна из характерных черточек в физиономии *syph. tuberculosae superficialis*. Объяс-

няется это тем, что инфильтрат отдельных бугорков, гезр. и последующий распад его, не на одинаковую глубину проникает в толщу кожи: рядом со сравнительно поверхностными развиваются и глубоко, у грани с *subcutis*, лежащие бугорки. Во-вторых, дно язвы покрыто плотно приставшим некробиотическим распадом, так называемым гуммозным стержнем, имеющим характер желтоватого или зеленовато-желтого мясистого налета.

Наконец, в-третьих, оно неровно, особенно, если дело идет о сложной язве, образовавшейся из слияния нескольких бугорков.

К описанному симптомокомплексу бугоркового сифилида необходимо прибавить несколько слов о субъективных расстройствах, которые он может вызвать. Их немного, и они не отличаются интенсивностью. Скорее, наоборот, характерной особенностью являются их незначительность, слабая выраженность. Неосложненная язва бугоркового сифилида очень мало болезненна и почти совершенно не беспокоит больных. Последние начинают страдать лишь тогда, когда назначено неправильное, раздражающее лечение, напр. прижигания, или отсутствуют рациональное лечение и уход, или течение язвы осложнено загрязнением, или если присоединятся явления острого воспаления. В общем же про бугорковый сифилид можно, не впадая в преувеличение, сказать, что он рождается, зреет и умирает без боли.

В описанном виде язва бугоркового сифилида остается некоторое время, затем специфический субстрат бугорка, инфильтрат, постепенно разрушается, распадается весь без остатка; дно язвы очищается от распада, покрывается грануляциями, постепенно выполняющими язву до уровня нормального кожного покрова и в итоге превращающимися в рубцовую соединительную ткань. Образование стойкого рубца — роковой исход изъязвляющегося бугоркового сифилида.

По форме ^{рубца} рубец точно соответствует язве: он будет круглым после изолированной круглой язвы; он представляется полициклическим, фестончатым, если разовьется в результате сложной (слившейся из нескольких) язвы. Красновато-бурый в первое время после своего образования, он становится затем бурым; и таким подчас очень интенсивно пигментированным (вплоть почти до черного цвета, особенно по периферии), часто в виде правильно очерченного кольца, лишь очень постепенно обесцвечиваясь, остается надолго.

Соответственно глубине предшествующей язвы рубец почти всегда представляется более или менее значительно вдавленным.

Наконец в картине рубца после бугоркового сифилида очень большое, едва ли не патогномичное значение имеет следующая его особенность. В общей характеристике бугоркового сифилида было упомянуто, что эффоресценции его склонны к группировке в виде букета, дуг, гирлянд и т. п. При изъязвлении так располагающихся бугорков и рубцы после них отличаются таким же характерным расположением; получаются изолированные, окруженные со всех сторон нормальной кожей „фокусные“ небольшие круглые рубчики, совокупностью своей образующие вышеуказанные, порой причудливого рисунка фигуры. Такие рубцы принято называть гнездными, или фокусными, и этот характерный вид их без большой натяжки может быть отнесен к числу почти патогномичных симптомов бугоркового сифилида.

Чтобы покончить с описанием этого второго способа обратного развития бугоркового сифилида, остается сказать два слова о длительности отдельных фаз этого процесса. Стадий сухого состояния бугорков может затягиваться надолго, на многие недели, даже месяц-другой; фаза корочково-язвенная отличается торпидностью течения, иногда тянется очень долго. Последний этап — заживления, рубцевания — обычно занимает немного времени, измеряется неделями.

Общая продолжительность существования бугоркового сифилида колеблется в широких размерах: от нескольких месяцев до многих лет.

Таковы главнейшие черты основного элемента бугоркового сифилида.

В жизни мы встречаемся с несколькими разновидностями клинической картины *syphilis tuberculosae superficialis*. Главнейшие из них: 1) сгруппированный бугорковый сифилид из изолированных элементов, 2) серпигинирующий, 3) бугорковый сифилид „площадкою“ и 4) карликовый бугорковый сифилид. Сгруппированный бугорковый сифилид по частоте занимает, пожалуй, первое место среди всех разновидностей. Несколько реже, по нашим наблюдениям, встречается серпигинирующий и совсем редко — бугорковый сифилид „площадкою“. Карликовый бугорковый сифилид не представляет исключительной редкости.

Первый вариант, как видно из самого названия — сгруппированный, отличается характером расположения эффоресценций. Они не разбросаны беспорядочно, а склонны группироваться в те или иные фигуры. Чаще всего бугорки располагаются

кучкой, при чем элементы отделены один от другого совершенно неизменной кожей. Такая кучка напоминает собою результат выстрела дробью на близком расстоянии или имеет, отдаленное правда, сходство с букетом цветов или гроздью винограда. В других случаях бугорки распределяются по круговым линиям, образуя то замкнутые кольца, то дуги, отдельные или сопряженные, т.-е. соединившиеся одна с другой концами; если таких дуг, взаимно связанных, образуется несколько, сифилид может получить рисунок замысловатой гирлянды. В качестве раритета, кстати сказать весьма типичного, элементы бугоркового сифилида могут расположиться очень своеобразно по параллельным концентрическим линиям. Так как обычно при этом сифилид полного своего развития достигает лишь после целого ряда повторных вспышек высыпания, отделенных одна от другой известными промежутками времени, то эффоресценции каждого отдельного круга отличаются от соседнего сроком своего появления. Вследствие этого получается некоторая пестрота клинической картины и притом оригинальная: самое первое по времени развития кольцо может состоять уже из рубцов, соседнее из изъязвившихся, покрытых корочками бугорков, наружное же, самое молодое, — из только что появившихся или зрелых, но еще не вступивших в стадии обратного развития элементов. Какую бы из перечисленных группировок бугорковый сифилид этой разновидности ни принял, эффоресценции его в подавляющем большинстве от начала до конца развития остаются изолированными, разделенными прослойками совершенно неизменной кожи. Если и наблюдается слияние отдельных бугорков, то это бывает лишь в виде исключения, и слившиеся бугорки не образуют хоть сколько-нибудь значительных по размерам бляшек. Сгруппированный бугорковый сифилид может локализоваться на любом участке кожного покрова, но излюбленными для него местами являются нос, лоб, граница волосистой части головы, разгибательные поверхности конечностей, область лопаток, поясница. По характеру основного элемента, по этапам развития, исходу эта разновидность подчиняется общим вышеприведенным „законам“, обязательным для бугоркового сифилида: она может наблюдаться и в сухой и в изъязвляющейся форме; можно встретить и сочетание обеих этих форм одновременно. Число элементов — обычно умеренное, в среднем 2—3 десятка; впрочем иногда сыпь ограничивается единичными эффоресценциями, или, наоборот, их очень много, до нескольких десятков, до сотни и больше.

Неосложненный сгруппированный бугорковый сифилид мало беспокоит больных, не вызывает ни зуда, ни жжения, ни боли. Течение его отличается большой торпидностью: он может, благодаря повторным вспышкам высыпания, существовать целые годы; должно отметить склонность этой формы бугоркового сифилида давать рецидивы через разные промежутки времени.

Вторая разновидность — серпигинирующий бугорковый сифилид — выделяется в особую форму на основании характера высыпания, именно — высыпания повторными последовательными вспышками, при чем новые эффоресценции появляются по соседству с очагом начальной сыпи, по периферии его, занимая все новые и новые участки кожи, распространяясь по ней все дальше. Линия роста при этом, как правило, имеет характерную фигуру сопряженных дуг, фестонов; слияние соседних элементов здесь наблюдается значительно чаще, чем при первой разновидности, иногда в результате его образуются характерные ленто- или валикообразные эффоресценции. Рост сыпи может продолжаться неограниченно долгое время, целыми годами. Разрешаясь на одном конце, серпигинирующий бугорковый сифилид, шаг за шагом, занимая все новые и новые участки кожи, может пройти громадные пространства на кожном покрове, напр. всю спину, всю грудную клетку — целиком, сверху донизу, — всю ногу и т. п. Основной элемент и здесь — все тот же бугорок, но бугорок, склонный близко располагаться с соседними, сливаться с ними в ленту, в дугу. По способу обратного развития серпигинирующий бугорковый сифилид чаще бывает язвенным, хотя сухой и смешанный методы разрешения наблюдаются тоже нередко. Развившаяся из слившихся бугорков язва принимает вид полулуния, рва, канавки; несколько таких язв-дуг, соединившись своими концами, дают язву-гирлянду. Такие язвы — едва ли не патогномичны для сифилиса.

Характерен, и притом в высокой степени, рубец, остающийся после серпигинирующего сифилида. Его можно назвать *сплошным мозаичным рубцом*: сплошная, без прослоек здоровой кожи, рубцовая поверхность имеет неодинаковый повсюду рельеф, неравномерную окраску. Первое зависит от разной глубины залегания отдельных бугорков, геср. неодинаковой глубины изъязвления, второе — от различного возраста рубцов: более свежие рубцы сильнее пигментированы, чем давно образовавшиеся, успевшие депигментироваться в той или иной степени. Край мозаичного рубца отличается фестончатым полициклическим характером. Особен-

ного упоминания заслуживает еще один штрих в картине этого рубца, штрих весьма типичный, если не патогномоничный: наличие небольших фокусных рубчиков, располагающихся в ближайшем соседстве со сплошным рубцом — след бугорков, оставшихся до конца изолированными (рис. 29). Общая картина рубца обнаруживает при этом большое сходство с картиной материка и архипелага островов: материк — большой рубец, а острова — рубцы после изолированных бугорковых эффоресценций. На старом сплошном рубце бугоркового сифилида новых бугорков, как



Рис. 29.

правило, не развивается, — признак, резко отличающий данный рубец от остающегося после волчаночных язв!

Третья разновидность бугоркового сифилида известна под названием „бугорковый сифилид площадкою“. Он имеет вид массивной, крупной, с серебряный рубль, ладонь и больше, площадки, темнобагрового, синюшно-багрового или багрово-буроватого цвета, резко отграниченной от здоровой кожи, отчетливо на 1—2 мм возвышающейся над общим ее уровнем, плотной на ощупь. Форма площадки чаще всего круглая, в виде правильно сформированного диска; нередко, впрочем, очертания ее носят фестончатый характер, имеют вид сопряженных дуг. Отдельных бугорков, рельефно выступающих, при сифилиде площадкой нет, и это одна из характерных особенностей его. Поверхность площадки или сравнительно гладкая, не обильно шелушащаяся, или покрыта кое-где изъязвлениями, то вполне типичными для бугор-

ковой язвы, то имеющими вид более или менее глубоких трещин (в складках ладони, например). Площадка бугоркового сифилида может развиваться на любом участке кожного покрова, но, повидимому, наиболее излюбленной является локализация на ладонях. По течению, исходу, патолого-анатомической сущности бугорковый сифилид площадкою вполне идентичен с остальными вариантами этой группы сифилидов. От указанных выше средних размеров сифилид площадкою дает иногда отклонения в сторону значительного их увеличения; наблюдались „площадки“, занимающие, например, половину, даже всю голень, всю спину от лопатки до поясницы (А. Фурнье).

Карликовый бугорковый сифилид. (Syph. tubercul. nana.) Под этим названием разумеется ослабленная, abortивная форма бугоркового сифилида. Это то проявление тертиаризма, к которому наиболее подходит термин „третичная папула“ (Prof. Lesser). В самом деле: на ограниченном участке кожного покрова (локализация самая разнообразная) появляется сыпь, состоящая из небольшого числа поверхностно в cutis заложенных плоских, умеренно плотных узелков, величиною в среднюю чечевицу, круглой или овальной формы, слабо окрашенных в красный цвет, в субъективном отношении совершенно индифферентных. Все — признаки, свойственные папулезному сифилиду. Но это — несомненный припадок тертиаризма. И вот основания к такому заключению: 1) карликовый сифилид хронологически соответствует гуммозному периоду сифилиса; он наблюдается всегда в отдаленные сроки инфекции; документальное подтверждение этому мы находим в истории 21 случая карликового сифилида, наблюдавшихся А. Фурнье: 12 раз он развился позже двенадцатого года от начала инфекции и 6 раз — после двадцатого; он наблюдался даже в исключительно отдаленные сроки от начала заболевания, и такие факты фиксированы в литературе тем же авторитетом сифилидологии, именно на 40-м, 43-м и 46-м году! В моих записях имеется интереснейший случай карликового сифилида, развившегося на 18-м году сифилиса, через 4 года после типичнейших подкожных гумм и гуммозного остеоperiостита голеней и гумм на твердом и мягком небе: 2) карликовый сифилид по разрешении, почти как правило, оставляет рубчики; правда, они сплошь и рядом бывают весьма поверхностными и иногда сравнительно скоро сглаживаются; однако это — рубчики, т.-е. исход, совершенно не свойственный папулезному сифилиду, — исход, обычный для бугоркового; 3) меньшее значение, но в общей совокупности признаков имеет в дан-

ном отношении известную цену и склонность элементов карликового сифилиса к областному расположению и к группировке, сопоставлению в фигуры, свойственные третичным проявлениям — в фигуры букета, виноградной кисти, выстрела дробью, дуги, гирлянды и т. п.

Таковы главнейшие варианты бугоркового сифилида.

Распознавание бугоркового сифилида далеко не всегда представляет собою легкую задачу. Конечно, там, где вся совокупность симптомов его выражена отчетливо, где все вышеприведенные признаки его или большая часть их имеются налицо, диагностическая задача решается без особого труда. Но каждый много работающий с сифилисом врач знает немало случаев бугоркового сифилида, в которых он долго колебался дать категорическое определение заблечения или в которых диагноз устанавливался не на основании клинических симптомов, а лабораторным путем, путем, например, исследования крови по Вассерману. Объясняется это тем, что ни один из вышеуказанных признаков бугоркового сифилида, взятый в отдельности, не является патогномоничным для него в полном смысле этого слова, что есть немало дерматозов, иногда поразительно схожих с ним по внешнему виду. Поэтому, чтобы обеспечить себя от всегда неприятных, а подчас и весьма печальных диагностических ошибок, необходимо при распознавании 1) принимать в расчет всю совокупность клинических симптомов, так как только общая масса последних кладет на высыпание печать специфичности; 2) иметь постоянно в виду дифференциально-диагностические особенности схожих с бугорковым сифилидом дерматозов и, наконец, 3) в сомнительных случаях прибегать к серологическому исследованию.

За сифилитическую природу бугоркового поражения говорит следующий симптомокомплекс:

1) темнокрасный, нередко ветчинный цвет эфлоресценций;

2) отчетливая плотность их, напоминающая консистенцию упругой резины;

3) шаровидная форма;

4) областной характер высыпания с выраженной склонностью сыпных элементов сопоставляться в вышеуказанные фигуры;

5) особенности язвы: а) отвесные неподрытые края, б) утолщенные инфильтрированные края, в) плотность краевого валика, г) сливовидный

„гуммозный“ распад на дне, д) глубина дна, е) малая болезненность язвы (нераздраженной, неосложненной), ж) хроничность течения.

Легче всего смешать бугорковый сифилид с волчанкою. Вехами на пути к правильному диагнозу являются следующие симптомы: 1) бугорок волчанки отличается от сифилитического своей мягковатой, тестоватой консистенцией, он несравненно менее резистентен; 2) при сдавливании его часовым стеклышком он не исчезает, как это бывает при сифилитическом бугорке, а меняет лишь свой багрово-красный цвет на так называемый цвет яблочного желе (феномен *Apfelmuss*) (цвет ячменного сахара), при этом выступает еще одна характерная деталь — полупрозрачность люпозного бугорка; 3) вокруг изъязвившегося волчаночного бугорка всегда имеется мягкий синюшно-розовый венчик, тогда как язва бугоркового сифилида окружена плотным темнокрасным, нередко с буроватым оттенком валиком, отчетливо возвышающимся над уровнем нормальной кожи, резко от нее отграниченным; 4) края волчаночной язвы плоские, тонкие, мягкие, чем они ясно отличаются от возвышенных отвесных плотных краев изъязвившегося сифилитического бугорка; 5) дно волчаночной язвы сравнительно поверхностное, лежащее почти на одном уровне с окружающей здоровой кожей, красноватого или розового цвета, покрыто мясистыми, легко при малейшем механическом насилии кровоточащими грануляциями; дно же сифилитической язвы заложено обычно глубоко в коже, покрыто сливкообразным желтовато-серым налетом — распадом, отличается неровностью, изрытостью; 6) форма волчаночной язвы сравнительно редко правильно круглая, чаще неопределенная, неправильная; бугорковый сифилид дает круглые, почкообразные, фестончатые, гирляндоподобные язвы; 7) рубцы, остающиеся после заживления волчаночных язв, отличаются поверхностностью, гладкостью, и, что нужно особенно подчеркнуть, на них нередко, скорее даже как правило, развиваются новые бугорки. Картина, во многом кардинально отличающаяся от мозаичных, неровных по рельефу, неодинаковых по цвету сплошных рубцов бугоркового сифилида (при серпигинирующей его вариации), без новых бугорков на рубце, но с фокусными, гнездными рубцами по периферии среди соседней здоровой кожи. Имеют, далее, некоторое, порою немаловажное значение и следующие второстепенные особенности: волчанка отличается удивительной торпидностью своего течения; начавшись в детские годы, она может (и это бывает зачастую) тянуться десятилетия, то

временно улучшаясь, то чаще прогрессируя. Сравнительно с Neubergовым сифилидом должен быть отнесен к остро протекающим дерматозам: бугорковый сифилид может в течение нескольких месяцев сделать больше бед, чем волчанка во многие годы. Не следует упускать из виду также и сопутствующие симптомы: при бугорковом сифилиде мы нередко откроем у наших больных характерные поражения, например костей, надкостницы, sarcoscele, epididymitis, гуммозный глоссит и т. п. Волчанку довольно часто сопровождают туберкулезные поражения лимфатических желез, скрофулодерма, туберкулиды кожи и т. п. Несмотря на такое обилие солидных точек опоры для правильного диагноза, не исключительно все-таки редки такие случаи волчанки, resp. бугоркового сифилида, где самый тщательный разбор pro и contra всех клинических симптомов не устраняет колебания в диагнозе, где окончательное распознавание устанавливается лишь серологическим исследованием. Возможны, наконец, случаи гибридного заболевания, — одновременного развития у больного и бугоркового сифилида и волчанки. Одно из таких наблюдений, весьма интересное, пришлось нам сделать в Саратовской клинике в 1922 г.

У больной, совершенно отрицавшей сифилитическое прошлое, по туловищу, конечностям и на лице была чрезвычайно обильная сыпь бугорков, располагавшихся преимущественно группами, бугорков, сравнительно мало резистентных и — что должно быть особо отмечено — дававших при диаскопии феномен Arfelmuss. Правда, отчетливо буроватые под давлением диаскопа бугорки оставались матовыми, ясной полупрозрачности в них не было заметно. Тем не менее категорически исключить волчанку или бугорковый сифилид было невозможно: WR с кровью дала 4+. Энергичное сальварсано-ртутно-иодистое лечение дало быстрое, недли в 3, разрешение всех эфлоресценций на туловище и на конечностях; сыпь же на лице осталась без изменений и после полного курса лечения, так что ее приходилось считать волчаночной, что подтвердилось и гистопатологическим исследованием иссеченного бугорка.

Другой дерматоз, похожий иногда на бугорковый сифилид, это — acne rosacea. Отличительными признаками его служат: более разлитая окраска периферии узелков, частое наличие развитых телеангиэктазий и отсутствие склонности acne к изъязвлению.

Раздраженный, осложненный остро-воспалительными явлениями эктиматозный пиодермит иногда симулирует изъязвившийся, покрытый корками бугорковый сифилид. Однако внимательный осмотр обнаруживает свойственную острому пиодермиту яркую воспалительную красноту по периферии эктимы, постепенно

ослабевающую и сходящую на-нет отечность ткани, отсутствие плотного периферического валика, образующего края сифилитической язвы. Далее, на-ряду с эктимами замечаются и другие остро протекающие пустулезные эфлоресценции, фолликулиты и импетигиозные элементы; эктиматозный пиодермит часто является осложнением зудящих паразитарных дерматозов: тогда признаки этих последних помогают разрешить диагностическую задачу; наконец необходимо помнить, что весь темп развития и существования вульгарной эктимы отличается большей быстротой сравнительно с течением бугоркового сифилида.

Варикозные язвы голени—едва ли не самый частый объект смешения с язвами бугоркового сифилида; недаром А. Фурнье пришел к заключению, что „из 10 язв голени, считаемых за варикозные и пользуемых как таковые, приблизительно 2 имеют сифилитическое происхождение“. Главнейшие точки опоры правильного диагноза: 1) излюбленная локализация варикозных язв — нижняя треть голени, особенно область внутреннего мыщелка; 2) варикозные язвы чаще бывают единичными, сифилитические — множественными; 3) варикозная язва обычно имеет неправильную форму; 4) на дне, отличающемся разнообразным внешним видом, никогда не бывает сливкообразного гуммозного стержня; 5) инфильтрат по периферии варикозной язвы не представляется, как правило, таким резко отграниченным, узким венчиком, как это наблюдается при сифилитических бугорковых язвах, а носит разлитой характер, сплошь и рядом далеко распространяется и лишь постепенно теряется в здоровой коже, и 6) наконец сопутствующие явления в виде, например, характерных рубцов после сифилидов, типичных поражений костей и т. д.

В заключение будет уместным еще раз подчеркнуть, что если нередко типичные черты бугоркового сифилида бывают выражены настолько отчетливо, что распознавание его не представляет никаких затруднений, то, с другой стороны, встречаются сплошь и рядом такие случаи его, где самый тщательный осмотр не устраняет колебаний в диагнозе, и последний решается на основании результатов серологического исследования или даже пробного антилюэтического лечения.

Подкожная гумма. В отличие от бугоркового сифилида глубокий узловый сифилид, или подкожная гумма (*gumma subcutaneum*), исходным пунктом своего развития имеет подкожную жировую клетчатку. В последней, вокруг специфически измененного кро-

веносного сосуда, откладывается типичный для сифилиса инфильтрат. Впервые гумма становится доступной наблюдению лишь с того момента, как достигает величины по крайней мере кедрового орешка. Невызывающая каких бы то ни было субъективных расстройств, такая гумма обнаруживается лишь случайно при прощупывании. В толще *subcutis* определяется узелок шаровидной или овоидной формы, плотно-эластической консистенции, не спаянный с кожей, а потому легко подвижный, совершенно безболезненный, кожа над ним нормальна во всех отношениях.

Такая начальная гумма постепенно увеличивается в размерах путем отложения вокруг нее новых слоев специфического инфильтрата. Мало-по-малу она достигает размеров лесного, волошского, даже грецкого ореха. Одновременно с этим она все больше и явственнее приподнимает над собой кожный покров и скоро становится уже заметной на-глаз в виде шаровидной опухоли, выступающей над общим уровнем кожи. Даже довольно крупная гумма некоторое время остается образованием, целиком расположенным в подкожной клетчатке, совершенно не задевающим собственно кожу. Она сохраняет при этом и все другие свойства начальной гуммы: овоидную или шаровидную форму, плотно-эластическую, пружинящую консистенцию, безболезненность и свободную подвижность под кожей. Лишь с того момента, как специфический инфильтрат, захватывающий все новые и новые участки, начинает откладываться в *str. reticulare cutis*, гумма меняет свою физиономию. Прежде всего, спаиваясь с кожей, вращаясь в *cutis propria*, она теряет свою подвижность и обуславливает изменение цвета покрова: он розовеет, потом становится красным, далее — багрово-красным, синюшно-багровым. Обычно лишь с этого момента появляются и субъективные ощущения, легкая чувствительность при надавливании, иногда и самопроизвольная болезненность. Впрочем, и это необходимо отметить, болевые ощущения и при такой, вполне созревшей гумме весьма умеренны.

Итак, гумма в зрелости представляет собою опухоль, исходящую из подкожной клетчатки, спаянную с покрасневшей или багрово-красной кожей; форма ее — сплюснутый с поверхности овоид или шар, консистенция — плотно-эластическая; границы как в глубине, так и с поверхности довольно резки; подвижность несколько затруднена вследствие спайки с кожей; субъективные ощущения либо отсутствуют, либо крайне ничтожны.

Течение гуммы. Достигнув зрелости, гумма некоторое время остается *in statu quo*, а затем переходит в стадий обратного развития, совершающегося по одному из следующих 3 трафаретов.

В одних случаях (при своевременном и рациональном лечении это составляет правило) гумма разрешается путем перерождения и рассасывания составляющих ее клеточных элементов без перехода в нагноение. Это — полное разрешение гуммы, так сказать, „сухим“ путем, наиболее благополучное для больного. Дело начинается с изменения консистенции гуммы: из плотно-эластической она постепенно становится все более мягкой. Параллельно с этим идет уменьшение ее размеров, вплоть до полного исчезновения. В результате — видимое *restitutio ad integrum*, видимое потому, что полного *restitutio*, в сущности, не бывает: основная ткань подкожной клетчатки и кожи, пронизанная специфическим инфильтратом гуммы, всегда под его давлением в известной мере гибнет и замещается рубцовой тканью. При этом поверхностные слои кожи под гуммой могут остаться после всасывания инфильтрата совершенно неизмененными и скрывать развившийся в глубине рубец. И тогда на месте бывшей гуммы не остается никакого видимого следа или, в крайнем случае, лишь временный — в виде небольшого западения или легкой атрофии кожи.

Второй путь, по которому разрешаются гуммы подкожной клетчатки исключительно редко, это — творожистое перерождение гуммозного инфильтрата, пропитывание его солями и инкапсуляция соединительной тканью, развивающейся по периферии. Клиническими симптомами этого способа обратного развития гуммы являются: 1) постепенное увеличение ее плотности, при чем узел становится твердым как дерево, не пружинящим, не эластичным, и 2) постепенное исчезновение чувствительности. В итоге: совершенно безболезненный, твердый как дерево, свободно подвижный узел в подкожной клетчатке, склонный оставаться без каких бы то ни было изменений неопределенно долгое время.

Наконец третий способ обратного развития гуммы, наиболее частый при отсутствии целесообразного лечения, наименее благоприятный для больного, это — переход в размягчение, нагноение. В центральной своей части гумма становится мягче, чем по периферии; с каждым днем это центральное размягчение делается заметнее: границы узла теряют свою резкость, принимают расплывчатый характер; одновременно усиливается синюшный нюанс в цвете покрывающей гумму кожи; давление на узел вызывает боль, подчас довольно интенсивную; иногда боль бывает и само-

произвольной. Вскоре отчетливо выступает флюктуация — сначала в размягчившемся центре гуммы, а затем и в большей части ее. В этой стадии гумма имеет вид „холодного нарыва“. Кожа над флюктуирующим участком довольно быстро истончается и затем прорывается; образуется небольшое узкое отверстие, через которое изливается жидкое содержимое распавшейся гуммы. Момент вскрытия знаменателен в диагностическом отношении: многое здесь характерно, почти патогномично. Первое, что бросается сразу в глаза, это — несоответствие количества излившейся из гуммы жидкости с размерами флюктуировавшего участка (resp. полости размягчившейся гуммы): из большого, напр. с куриное яйцо, гуммозного нарыва выделяется иногда всего несколько капель, с $\frac{1}{2}$ чайной ложки, жидкого содержимого! Второе — величина гуммы после вскрытия остается почти прежней, уменьшение объема едва достигает $\frac{1}{4}$ первоначальных размеров; при пальпации вскрывшейся гуммы совершенно явственно определяется значительный остаток неразмягчившегося узла в виде массивного инфильтрата в дне и краях вокруг прободного отверстия. Изливающаяся из гуммы жидкость не всегда одинакова по своему характеру: то она представляется вязкой, клейкой, студенистой, желтоватого цвета, напоминающей густой раствор гумми-арабика (inde nomen!); такой ее вид очень типичен для сифилитической гуммы; то она гноевидна с примесью сукровицы; то, наконец, это — жидкий желто-зеленоватый гной с крошковатыми плотными крупинками.

Очень быстро узкое прободное отверстие гуммы превращается в язву; нависающие вначале над полостью гуммы края быстро разрушаются, отверстие увеличивается во всех направлениях, принимает характер кратера. Наиболее своеобразным в такой язве является дно ее: оно покрыто остатками распадающегося инфильтрата, так наз. „гуммозным стержнем“, это — мясистая масса грязнобелого и бело-желтоватого цвета, плотно спаянная с основанием язвы; как омертвевшая ткань, она совершенно нечувствительна к прикосновению или уколу.

Кроме этого важного в диагностическом отношении симптома, гуммозная язва обладает и другими признаками, делающими распознавание ее в большинстве случаев сравнительно легким (рис. 30).

Среди них необходимо указать следующие:

Форма гуммозной язвы: как правило, она имеет округлые очертания; чаще всего встречаются круглые, иногда поразительно

правильно круглые язвы; нередко, особенно на нижних конечностях, попадают овалы, при чем длинная ось овала идет вертикально.

Весьма типичны по форме сложные гуммозные язвы, образовавшиеся путем слияния нескольких язв в одну; в таких случаях язвенная поверхность ограничена сопряженными, соединенными своими концами дугами (фестончатая форма).

Существенное распознавательное значение имеет глубина гуммозной язвы: она всегда значительна, достигает $\frac{1}{2}$ —1 см и более, соответственно залеганию инфильтрата в толще *subcutis*. Иногда бросается в глаза несоответствие между значительной глубиной язвы и ничтожными размерами ее поверхности.



Рис. 30.

Края язвы на асте ее развития в большинстве случаев типичны: являясь остатком уцелевшего от распада специфического инфильтрата, они в виде буро-синюшно-красного валика приподняты над окружающей нормальной кожей, резко от нее отграничены, отличаются своей толщиной, эластичной плотностью.

Просуществовав в описанном выше виде более или менее долгое время, дно язвы начинает очищаться от покрывающего его гуммозного распада („стержня“). Омертвевшая ткань отделяется демаркационной линией гра-

нуляций. Первые грануляции, в форме мельчайших шаровидных красных узелков, появляются на желтовато-грязном фоне гуммозного стержня. Число их с каждым днем увеличивается; мало-по-малу гуммозный распад совершенно вытесняется могучим ростом грануляций, язва вполне очищается, превращается в гранулирующую рану. С периферии ее начинается развитие рубцовой ткани, постепенно подвигающейся к центру; в результате вся язва покрывается рубцом. Вначале буровато-красный, он постепенно буреет, подчас становится даже черноватым. Такой пигментированный рубец может в течение многих месяцев и лет оставаться без перемены; в конце концов начинается постепенное, иногда очень медленное обесцвечивание его, вплоть до белого цвета. В некоторых случаях

заживление идет неравномерно и не сразу по всей поверхности язвы; покрываясь рубцом с одного своего края, язва увеличивается, расплзается (серпигинирует) в противоположном направлении путем отложения нового специфического инфильтрата и последующего распадаения его; при этом образуются язвы полукруглой, серповидной, почкообразной формы.

Течение сифилитической гуммозной язвы отличается длительностью: иногда проходят многие недели, даже месяцы, прежде чем язва зарубцуется. При некоторых неблагоприятных условиях, напр. при локализации на варикозной голени и при отсутствии рационального лечения, гуммозная язва может существовать даже годы. Специфическая терапия оказывает на гумму вообще, а на изъязвившуюся в частности, обычно прекрасное влияние, быстро ликвидируя болезненный процесс.

Субъективные расстройства при гуммах в общем ничтожны, конечно в неосложненных случаях. Гумма в стадии опухоли, не irradiировавшей еще в кожу, не вызывает, как правило, ни малейших болевых ощущений, не обуславливает и функциональных нарушений. Из этого правила, впрочем, бывают и исключения: гуммы могут сопровождаться даже мучительными болями, могут резко нарушить и функцию органа. Так, гумма, развивающаяся в области того или иного сустава, особенно, если она достигает сколько-нибудь значительных размеров, может сильно нарушить, как это понятно само собою, его функции. Гумма, придавливающая нерв или нервное сплетение, может послужить этиологическим фактором для подчас мучительнейших болей невралгического характера. Гумма, сдавливающая сосуды, может вызвать значительное нередко нарушение кровообращения с последовательным отеком дистальных частей вплоть до элевантиаза и т. д.

Количество одновременно существующих гумм обычно невелико. В 61%, по статистике А. Фурнье, дело ограничивается развитием одной-единственной гуммы; реже наблюдаются сразу 4—5—6 элементов. Большее количество составляет уже исключение: так, Казенев (Cazeneuve) видел большого с больше чем 50 гуммозных опухолей; де Амичис (de Amicis) описал случай, где число гумм, от орешка до груши величиною, достигало огромной цифры—160.

Средняя величина гуммы—волошский или грецкий орех; но не составляют большой редкости и более крупные узлы—с куриное, гусиное яйцо. В качестве раритета встречаются и поистине

гигантские гуммы. А. Фурнье упоминает о гумме бедра, достигшей величины $\frac{1}{2}$ головки новорожденного ребенка; де Амичис описывает гумму в 21×10 см.

Разновидности гумм. Из разновидностей гуммы необходимо упомянуть о так наз. „гуммах площадкою“, „гуммах лепешкою“ и о разлитых гуммозных инфильтрациях. Под первыми



Рис. 31.

разумеются овальной или круглой формы ограниченные плоские лепешкообразные гуммозные инфильтрации, диаметром в 6—8 см; под вторыми—диффузные гуммозные инфильтрации самых разнообразных очертаний, занимающие подчас огромные участки кожного покрова, напр. всю кожу голени и т. п.

Гуммы площадкою и гуммозные сплошные инфильтрации тождественны по существу ограниченным шаровидным узловым гуммам: они имеют одинаковое с ними гистологическое строение, много общих клинических признаков — отсутствие остро-воспалительных явлений, резкую отграниченность от здоровой кожи, цвет, консистенцию, безболезненность, наконец одинаковый тип развития и течения. Своеобраз-

ным в них, кроме уже упомянутых размеров и формы, является следующее: 1) при обширных гуммозных инфильтрациях на разных участках их можно заметить одновременно различные этапы развития; 2) размягчение гуммозного инфильтрата и вскрытие образующихся гуммозных абсцессов наблюдается сразу в нескольких пунктах, и 3) язвы, возникающие при этом от слияния, что наблюдается вовсе не редко, могут достигать колоссальных размеров, напр. 2—3 ладоней.

Осложнения гуммы. От вышеприведенного трафарета течения сифилитической гуммы наблюдаются, в зависимости от различных условий, отклонения, сильно подчас меняющие физиономию этого в общем типичного заболевания. Одним из наиболее частых

осложнений сифилитической гуммы является присоединение к ней симптомов острого воспаления. Гуммозная язва — открытые ворота для внедрения в кожу возбудителей острого нагноения. Неопрятность, отсутствие рационального ухода за язвами могут обусловить загрязнение их пиогенной инфекцией, в результате которой самая язва и окружающие ее части воспаляются: появляются яркая диффузная краснота по периферии язвы, отек кожи, лимфангоиты; язва отделяет в обильном количестве гной, становится резко болезненной. Дело может дойти до развития настоящей гангрены, иногда до огромных разрушений, до отторжения целых органов.

Так, напр., в Саратовской клинике в 1921 году был больной с гангренозной гуммозной язвой на penis, быстро разрушившей весь орган до корня; в 1920 г. пришлось видеть больную с огромной гангренозной сифилитической язвой, уничтожившей нацело верхнюю губу.

Далее, довольно частым осложнением гуммы является рожистое воспаление со всеми симптомами обычной рожи; следует отметить склонность этого процесса к рецидивам.

Нередко, особенно при хронически протекающей серпигинозной гуммозной язве, можно встретиться с образованием одного или нескольких более или менее длинных свищевых ходов, подрывающих иногда на далекое расстояние края язвы, или даже с настоящей отслойкой кожи в окружности язвы подчас на значительном протяжении. А. Фурнье, Госселен и Летандю (Gosselin и Letendu) пришлось видеть обширнейшую отслойку кожи, занявшую более $\frac{1}{3}$ левой половины головы. Такие отслойки принадлежат к числу упорнейших и неприятнейших осложнений гуммозного процесса. Всевозможнейшие мероприятия, вплоть до энергичного хирургического вмешательства, остаются в борьбе с ними нередко безрезультатными.

К числу очень тяжелых, а иногда и печальных по исходу осложнений гуммозной язвы нужно отнести то, которому А. Фурнье



Рис. 32.

дал название „иррадиация гummы“. Дело здесь идет о распространении инфильтрата гummы на соседние ткани с последовательным его распадением: гummа часто иррадирует с кожи в надкостницу и кость и может вызвать в них значительные дефекты, или ведущие к непоправимым уродствам (гummы, распространившиеся с кожи на носовые косточки) (рис. 31 и 32), или прямо опасные для жизни (подкожные гummы головы, иррадиирующие



Рис. 33.

в черепные кости и в конечном итоге нередко их прободящие); гummозный инфильтрат может с кожи перейти на близлежащие кровеносные сосуды и при распадении своем обусловить подчас даже смертельные кровотечения. Вернейль (Verneuil) принадлежит описание случая летально закончившегося кровотечения из бедренной артерии вследствие иррадиации на нее гummы кожи.

Необходимо далее подчеркнуть значение varices, как фактора, весьма сильно отягчающего, даже, можно сказать, совершенно извращающего течение сифилитических гumm. Последние, при развитии на варикозно измененной коже голени, по выражению А. Фурнье, „увековечиваются“;

исключительна длительность их существования: самое энергичное общее специфическое и местное лечение, целыми месяцами педантично проводимое, далеко не всегда увенчивается успехом.

Наконец нельзя обойти молчанием частого в нашей русской работе осложнения гummозных язв, именно развития хронического отека и слоновости (рис. 33) при долго существующих обширных, плохо леченных гummозных язвах; слоновостью поражаются по преимуществу голени, иногда увеличивающиеся в 2—3 раза сравнительно с нормой.

Диагноз сифилитической гummы. Распознавание сифилитической гummы в типичных неосложненных случаях не представляет труда,

особенно если базироваться на совокупности всех симптомов ее, подробно разобранных выше, и на характере развития, в достаточной мере своеобразном. Не следует придавать большого значения анамнезу: в подавляющем большинстве случаев, особенно в малокультурной среде, никаких указаний на сифилис в прошлом не удастся найти; было бы, впрочем, ошибкой отказаться совершенно от опроса больного: иногда существенную точку опоры диагноз получает, напр., в указании больной на повторные, беспричинные, по ее мнению, выкидыши, в воспоминаниях о хроническом „ревматизме“ с ночными костными болями и т. п. Большее значение имеют следы перенесенных сифилидов. Они нередко патогномичны. Напомню хотя бы о своеобразном рубце после бугоркового сифилида, оригинальном виде экзостозов. Подобные „сопутствующие“ симптомы сифилиса встречаются не менее, как в 25% всех случаев гуммы.

Очень подкрепляет диагноз характерная последовательность этапов развития гуммы: глубоко в подкожной клетчатке лежащая шаровидная или овоидная, ограниченная, свободно-подвижная, плотно-эластическая, безболезненная опухоль — вот детство гуммы. Последующая иррадиация инфильтрата в кожу, спайка с нею, покраснение, а затем синюшно-багровый оттенок ее — характеризуют гумму в периоде зрелости. Размягчение центральной части, флюктуация и истончение кожи над гуммой, вскрытие ее, сопровождающееся вышеподчеркнутыми особенностями, затем рельефные черты образующейся язвы — типичны для гуммы в ее старости, гуммы, обратно развивающейся.

Всю совокупность этих сменяющих один другого этапов развития гуммы нельзя не считать совершенно своеобразной, патогномичной.

К сожалению, врачу приходится иметь дело всегда с одним каким-либо из перечисленных периодов жизни гуммы, и далеко не всегда больной может ему рассказать о прошлом ее достаточно связно, образно.

В каждом из этапов своего развития сифилитическая гумма может обнаруживать большое сходство с каким-нибудь иным заболеванием кожи, которое ничего общего с сифилисом не имеет.

Так, гумма — изолированный, неспаянный с кожей узел, легко может быть смешана с различными опухолями, напр. фибромой, фибролипомой, аденомой etc.; гумма в стадии размягчения может симулировать актиномикоз, скрофулодерму и т. п.; гумма изъяз-

вившаяся обнаруживает часто большое сходство с туберкулезными, раковыми, варикозными и другими язвами.

Разобрать в кратком руководстве исчерпывающим образом дифференциальную диагностику сифилитической гуммы невозможно. Приходится ограничиться лишь указанием на наиболее практически важные страдания кожи.

Очень похожи на молодую гумму фибролипомы своей овоидной формой, глубоким положением, подвижностью, безболезненностью и плотной эластичностью. Отличительным признаком их является характер течения: фибролипома за все время своего существования, или бесконечно долгого, или вплоть до удаления ее ножом хирурга, не меняет своей физиономии, остается неизменно узлом с перечисленными только что особенностями; никогда не подвергается ни размягчению, ни вскрытию, ни превращению в язву. Единственное изменение в ней, которое со временем можно заметить, это простое увеличение размеров. Характерных для гуммы этапов развития при фибролипоме нет. Она — стойкое образование.

Несколько труднее дифференцировать от гуммы атерому. Она может симулировать и молодую и размягчающуюся гумму (при воспалении). Единственная точка опоры для правильного диагноза — исключительная хроничность течения атером: целыми годами они могут существовать, абсолютно не изменяясь; гумма, по сравнению с атеромой, острое страдание: жизнь ее, от рождения до смерти, измеряется не больше как неделями, в крайнем случае месяцами.

Много колебаний при распознавании вызывают гуммозные язвы, особенно осложненные. Наичаще приходится колебаться между диагнозами: гуммозная или туберкулезная язва (скрофулодерма)? Помогают правильно решить задачу следующие симптомы: 1) язва скрофулодермы всегда связана с туберкулезно измененными железой, костью и т. д.; 2) края ее нависают в виде истонченных, подрывных, синюшных лоскутов; под ними часто имеются фистулезные ходы; 3) дно покрыто легко кровоточащими грануляциями, а не „гуммозным стержнем“; 4) массивного плотно-эластического инфильтрата в дне и краях язвы нет; остатки нераспавшегося туберкулезного инфильтрата тестоваты, мягки; 5) общий туберкулезный *habitus*; 6) болезненность бугорчатых язв. Вся сумма только что перечисленных признаков дает полную возможность в подавляющем большинстве случаев сделать правильное распознавание. Однако не всегда весь этот симптомо-

комплекс хорошо выражен; больше того, встречаются, и нередко, случаи, где при тех или иных симптомах, ясно говорящих за туберкулезную природу язвы, мы встречаем признаки, свойственные сифилитической гумме, напр. плотную инфильтрацию или валикообразно утолщенные края и т. п. В таких случаях может оказать существенную помощь серологическое исследование: отрицательный результат WR много будет говорить за туберкулез. Однако нельзя упускать из виду и того, что, 1) хотя и редко, гуммозный сифилитик может дать отрицательный результат WR, 2) что иногда WR бывает (тоже редко) положительной при чисто туберкулезной язве и, наконец, 3) что могут наблюдаться так называемые гибридные формы, т.-е. одновременное наличие и бациллы Коха и спирохеты Шаудинна в роли возбудителя данной язвы. В таких случаях лишь результат антилюэтической терапии решает вопрос: блестящий — при чисто сифилитической язве, отрицательный — при чисто туберкулезной, частичный — при гибридной.

Раковые язвы иногда подают повод к большим диагностическим затруднениям. Следует фиксировать свое внимание на следующей совокупности признаков: 1) рак чаще развивается у пожилых (после 40 лет); 2) сопровождается раковой кахексией; 3) язва имеет неправильную форму, изрытое бугристое дно, покрытое ихорозным распадом, расплывчато инфильтрирует кожу в окружности, отличается твердыми, вывороченными, часто изъеденными краями, очень болезненна; 4) вскоре к раковой язве присоединяется метастатическое поражение регионарных желез; 5) WR — отрицательна; 6) пробное специфическое от сифилиса лечение — совершенно безрезультатно.

Мягкий шанкр, неправильно леченный, развившийся у истощенных субъектов, тоже может принять вид, очень напоминающий гумму. Но подрытые, остро воспаленные, изъеденные края, без ограниченного валикообразного плотного инфильтрата, резкая болезненность, способность к аутоинокуляции, воспалительный бубон (довольно часто, но не всегда), наконец наличие в мазках стрептобацилла Дюкрея и отрицательная WR выясняют сравнительно легко истину.

Дифференциальная диагностика сифилитической язвы от варикозных язв изложена в главе о бугорковом сифилиде.

Патологическая анатомия гуммозных сифилидов (рис. 34 и 35). Гистопатологические изменения при гуммозных сифилидах находятся всегда в тесной зависимости от кровеносных сосудов: вокруг

последних, обычно резко измененных в своем строении, откладывается клеточный инфильтрат. Патологические явления в сосудах

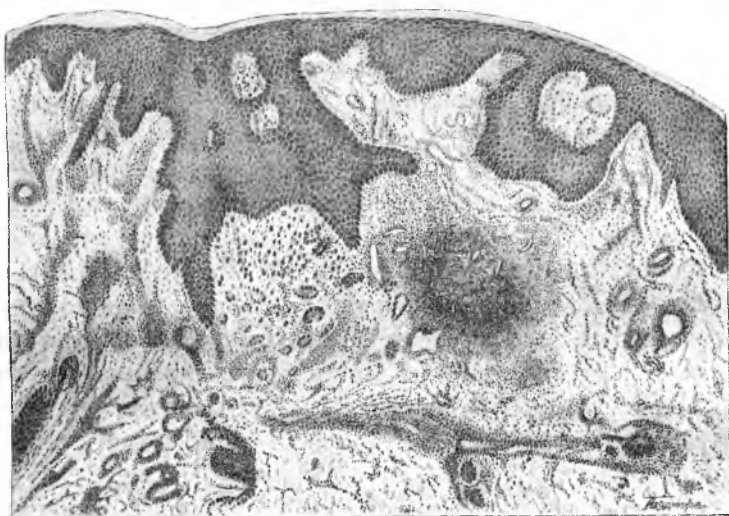


Рис. 34.

характеризуются следующими признаками. Чаще всего поражаются капилляры. В них мы обычно видим набухание и разрастание

эндотелиальных клеток, выпячивающихся подчас довольно сильно в просвет капилляра и тем суживающих его. Нередко бросается в глаза увеличение числа капилляров. В артериях и венах мелкого калибра, кроме аналогичного только что описанному изменения эндотелия, отмечается разрастание соединительной ткани *intimae*, а также утолщение и мелкоклеточная инфильтрация *adventitiae*. Особенно рельефны изменения в более крупных артериях и венах:



Рис. 35.

intima утолщена, нередко в значительной степени, вследствие набухания и разрастания эндотелия и разрастания соедини-

тельной ткани с многочисленными клеточными элементами; утолщение *intimae* достигает часто весьма значительной степени, что обуславливает заметное, нередко большое сужение сосудистого просвета или даже полную облитерацию его — *arteriitis obliterans* (рис. 36). *Adventitia* утолщается и пронизывается инфильтрационными клеточными элементами. Последние весьма многочисленны, располагаются диффузно и тем ступшевывают наружную границу сосудистой стенки: сосуд представляется одетым как бы в муфту или чехол клеточного инфильтрата. Инфильтрирующие клетки проникают также в *media*, раздвигая ее мышечные волокна (*endo-meso-peri-vasculitis*).

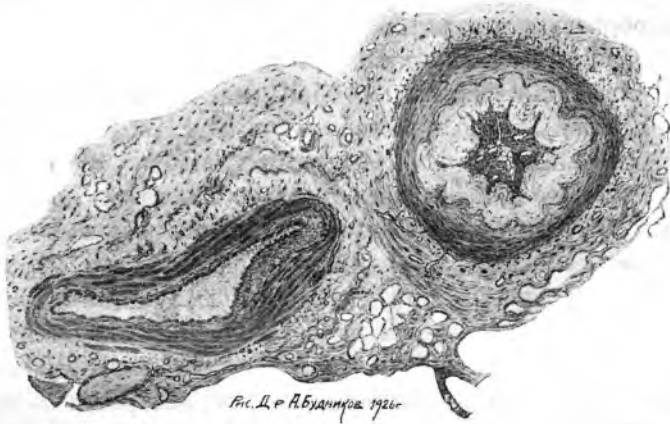


Рис. 36.

Окружающий сосуды и пронизывающий их стенки клеточный инфильтрат состоит из: 1) лимфоидных элементов, круглых клеток с большим интенсивно красящимся ядром и тонким ободком протоплазмы; 2) типичных плазматических клеток; 3) эпителиоидных клеток; 4) гигантских клеток и 5) по периферии инфильтрата — довольно многочисленных тучных клеток (*Mastzellen*). Кроме того в различных количествах в отдельных случаях попадают и эритроциты, то сохранившие свою нормальную форму, то находящиеся в том или ином стадии распада.

Клеточный инфильтрат, в виде муфты, чехла, окружающий кровеносный сосуд, концентрически увеличивается, сливается в общую массу с инфильтратами соседних сосудов, и в конечном итоге из изолированных периваскулярных инфильтратов образуется разлитая диффузная инфильтрация более или менее значительных размеров. Эти очаги инфильтрата и составляют существо бугорка или гуммы.

Таким образом бугорок или гумма с патолого-анатомической точки зрения представляют собою грануляционные опухоли, состоящие главным образом из размножившихся эпителиоидных клеток, одноядерных лейкоцитов в большом количестве, многочисленных плазматических клеток и гигантских клеток; гранулема эта богато васкуляризована, при чем стенки сосудов утолщены и также пронизаны и окружены инфильтрационными клеточными элементами. Периваскулярный характер инфильтрата отчетливо выступает в периферических частях очагов.

Что касается взаимного расположения в отдельных бугорках перечисленных форменных элементов, то оно не всегда одинаково: то они располагаются без особого порядка, то эпителиоидные элементы образуют гнезда, окруженные плазматическими и лимфоидными клетками, напоминая в таких случаях туберкулезный бугорок. Гигантские клетки Лангханса (Langhans) встречаются в различном количестве; иногда их в сифилитическом бугорке довольно много. Некоторые авторы (Prof. Frieboes) придают известное дифференциально-диагностическое значение расположению клеток Лангханса. В подавляющем большинстве случаев при бугорковом сифилиде они разбросаны неравномерно по всему участку поражения, а не сосредоточены в гнезде эпителиоидных клеток, как это бывает при туберкулезе; очень нередко они встречаются даже на участках совершенно без эпителиоидных клеток, среди чисто лимфоидного инфильтрата.

Отграниченность инфильтрата при бугорковом сифилиде от здоровой кожи не очень резка, значительно менее рельефна, чем при гумме: с периферии инфильтрата во все стороны отходят, постепенно истончаясь и теряясь в окружающей ткани, отпрыски периваскулярного инфильтрата.

Гумма представляет в патологическом отношении полную аналогию с бугорком, с тою лишь особенностью, что изменения при ней являются более распространенными и заложены глубже, исходят из подкожной клетчатки. Кроме того гумма резче отграничена от окружающих тканей благодаря наличию „соединительнотканной капсулы“, представляющей собою кольцо из толстых пучков соединительной ткани, окружающей клеточный инфильтрат.

Таким образом гумма состоит из волокнистой соединительнотканной оболочки, воспалительного инфильтрата и в центре находящейся гранулемы. Последняя в свою очередь составлена из эпителиоидных и гигантских клеток; в состав воспалительного

инфильтрата входят одноядерные лейкоциты и плазматические клетки.

Таков вид и состав сифилитического бугорка и гуммы в их зрелом состоянии, до наступления стадии обратного развития.

Клеточные элементы, образующие третичную гранулему, недолговечны. Условия недостаточного питания, в которых они находятся вследствие вышеохарактеризованных изменений в кровеносных сосудах (*endo-meso-peri-vasculitis* вплоть до *vasculitis obliterans*), с одной стороны, а с другой — вероятное непосредственное воздействие сифилитического яда являются причинами этой недолговечности. В дальнейшем, смотря по типу, по которому происходит обратное развитие в гуммате, последний под микроскопом может дать неодинаковые картины. Если он разрешается путем размягчения, то мы видим, что грануляционная ткань в центральных частях творожисто распадается, клеточные элементы превращаются в аморфные, плохо окрашивающиеся, мелкозернистые, крошковатые массы. В результате: в центре сыровидно перерожденные остатки гранулемы, снаружи слой лейкоцитов.

В случае разрешения гуммата сухим путем грануляционные элементы превращаются постепенно в плотную волокнистую соединительную ткань. Тогда под микроскопом мы находим в центре рубцовую ткань, снаружи — слой воспалительного инфильтрата и далее — волокнистую соединительнотканную капсулу. В конечном итоге, после распада и всасывания воспалительного инфильтрата, на месте гуммы остается грубоволокнистая, бедная клетками рубцовая ткань.

Что касается изменений в верхних слоях кожи и в эпидерме, покрывающих гуммат, то там они, вызванные нарушением питания, обусловленного мощным инфильтратом гуммата, носят вторичный характер и неодинаковы в отдельных случаях: то незначительны, едва улавливаются (серозное пропитывание и импрегнация лимфоцитами, шелушение) — при гумме, остающейся до конца глубоко, не irradiирующей в верхние отделы кожи, разрешающейся сухим путем; то весьма интенсивны, вплоть до полной гибели — при изъязвляющихся гумматах.

Предсуществующая ткань кожи в участках отложения гуммозного инфильтрата подвергается грубым изменениям. Эластические волокна, правда сохраняющиеся довольно долго, разбухают, теряют способность окрашиваться и, наконец, распадаются. Коллагенная ткань тоже под давлением инфильтрата атрофи-

руется и даже нацело исчезает в центральных его частях. Arrectores pilorum, пронизанные инфильтрационными клетками, постепенно гибнут. Также разрушаются и жировая ткань, волосяные мешочки; дольше сохраняются потовые железы и особенно нервы. Спирохеты Ш а у д и н н а встречаются в небольшом количестве и исключительно в наружном слое гранулемы.

Проявления гуммозного сифилиса на слизистых оболочках

Гумматы на слизистых оболочках встречаются, особенно в СССР, довольно часто: по статистике А. Г. Ге, у мужчин в 43%, а у женщин в 39,4% всех случаев третичного сифилиса. Любая слизистая оболочка может служить ареной для развития гуммозных сифилидов. Практическое значение имеет поражение слизистых, доступных непосредственному осмотру. Среди них на первом месте по частоте заболеваний стоит слизистая оболочка носовой полости (53,7—55,9% по данным, А. Г. Ге), затем зев (30,7%) глотка (13%), язык (5,4% мужч. и 1,2% женщ.), гортань (5,4% мужч. и 2,1% женщ.), твердое небо (2,2% мужч., 3% женщ.), губы (2,3% мужч., 1,7% женщ.), наружные женские половые органы (1,2%).

С симптоматической точки зрения, по патолого-анатомической сущности, по течению и исходу, гумматы слизистых оболочек представляются принципиально тождественными с соответствующими сифилидами кожного покрова. В толще слизистой оболочки точно так же, как и в коже, вначале появляется небольшой, плотноватый на ощупь узелок, не причиняющий никаких болезненных ощущений. Достигнув постепенно более или менее значительных размеров, например кедрового орешка, горошины, узелок начинает выдаваться над общим уровнем слизистой. Одновременно с этим постепенно изменяется и цвет слизистой оболочки на пораженном участке: она становится сначала насыщенно красной, затем синюшной. Необходимо указать, что гумматы слизистых оболочек часто ограничены не так резко, как это бывает при гуммах кожи. Весьма нередко гуммат слизистой распространяется, иррадирует на соседние части: например со слизистой оболочки носа — на кожу губы, носовых крыльев, перегородку носа; со слизистой твердого неба — на костные его части и т. п. Обратное развитие гумм слизистых совершается по тем же трафаретам, как на коже: или путем жирового перерождения и всасывания или распада с последующим образованием гуммозных язв.

Последний способ обратного развития всегда влечет за собою более или менее серьезные разрушения: глубокие язвы, заживающие стягивающим уродующим рубцом, прободения (например на мягком небе), некрозы костей (разрушение носовой перегородки с седловидным носом в итоге) и т. д.

Гумматы слизистой оболочки рта. *Гуммы губ.* Гуммы на губах относятся к числу сравнительно редких сифилидов. Встречаются они в двух видах: 1) ограниченных узлов и 2) разлитых инфильтраций.

Первый характеризуется развитием в толще губы довольно резко отграниченного узелкового инфильтрата, величиною с кедровый орешек, горошину. Таких узелков чаще бывает несколько — 3, 4, 5. Они совершенно безболезненны, покрыты насыщенно красной или синюшной слизистой оболочкой, плотно-эластичны. При отсутствии своевременного и рационального лечения узелки подвергаются центральному размягчению и раньше или позже вскрываются, превращаются в язвы с характерными симптомами гуммозных язв. При неблагоприятных условиях (отсутствие лечения, раздражение, старческий возраст, алкоголизм и пр.) язвы могут достигнуть большой величины, могут вызвать глубокие разрушения, вплоть до уничтожения губы нацело.

Разлитой гуммозный инфильтрат губ характеризуется отеком припуханием всей губы, подчас в значительной степени: губа может увеличиться в объеме в 2, даже 3 раза; слизистая оболочка на такой гипертрофированной губе представляется синюшно-багровой; обычно скоро процесс иррадирует и в кожу; она спаивается с общим инфильтратом, делается синюшно-багровой. Наиболее частый исход диффузных гуммозных инфильтраций губ — распадение, часто сразу в нескольких местах, и изъязвление; вначале изолированные язвочки вскоре сливаются в одну общую глубокую, неправильных очертаний, нередко серпигинирующую язву больших размеров. Более или менее долго существующие гуммозные язвы губ, как правило, сопровождаются болезненными подчелюстными лимфаденитами.

Glossitis sclerosa. Поражения языка в третичном периоде сифилиса наблюдаются в двух формах: 1) склерозный глоссит и 2) узловой гуммозный глоссит. *Glossite sclereuse* (А. Фурнье) развивается в результате диффузной инфильтрации грануляционными клетками соединительной ткани подслизистого и мышечного слоев языка; инфильтрат этот превращается с течением времени в сморщивающуюся плотную волокнистую соединитель-

ную ткань, что обуславливает атрофию мышечных волокон. Процесс начинается мало заметным для больного образом. Без сколько-нибудь выраженных субъективных расстройств, очень постепенно язык во всей своей массе или на более или менее обширном участке гипертрофируется, становится плотным, дольчатым, бугристым; слизистая оболочка, покрывающая пораженный участок, претерпевает различные изменения. Разберем детальнее только что перечисленные симптомы склерозного глоссита, этого „стержня третичных поражений языка“ (А. Фурнье). Язык увеличивается или *in toto*, или в той или другой своей части; увеличение объема языка подчас бывает настолько значительным, что он с трудом помещается в полости рта; на краях его тогда отчетливо видны отпечатки зубов. При частичной гипертрофии языка получается отчетливая асимметрия органа: язык искривляется, принимает уродливую форму. Консистенция больного участка поражает своей плотностью, твердостью, отсутствием эластичности, упругости. Поверхность языка представляется явно дольчатой: более или менее глубокие борозды, до $\frac{1}{2}$ —1 см в глубину, перекрещивающиеся иногда самым прихотливым образом, делят ее на массу долек различной величины, различной формы. Язык становится бугристым, дольчатым, получает чрезвычайно своеобразный, почти патогномичный вид. Слизистая оболочка над пораженным участком не всегда одинакова: то она становится винно-красной, то представляется обескровленной, бледной; в одних случаях — однородная, гладкая, совершенно лишенная нормальной бархатистости, вследствие атрофии сосочков, она в других случаях покрыта утолщенным, мутным, как бы тушированным ляписом или слущивающимся эпителием.

С течением времени описанная картина меняется. В результате прогрессирующего сморщивания соединительной ткани, в которую постепенно превращается весь патологический инфильтрат, язык, вначале гипертрофированный, начинает уменьшаться в своих размерах, атрофироваться. Вследствие гибели мышечных волокон и сморщивания новообразованной соединительной ткани язык укорачивается, плотнеет, принимает фиброзный характер, становится твердым, как фиброма. В итоге частичного ограниченного склерозирующего процесса язык получает асимметричную, искривленную форму. Лишенный более или менее значительной части своих мышечных волокон, язык становится плохо подвижным, что вызывает уже заметные субъ-

ективные расстройства: затрудняется еда, нарушается произношение некоторых букв, особенно т, д, ш, р; развивается дизарттикуляция. Эти субъективные расстройства сменяются настоящими тяжелыми страданиями, когда присоединяются осложнения основного процесса вследствие механического повреждения потерявшего свою эластичность языка твердую пищу, поломанными кариозными зубами, вследствие раздражения острыми кушаньями, алкоголем, табаком и т. п. Эти вредные агенты легко вызывают нарушение целостности слизистой оболочки языка в виде эрозий и даже более или менее глубоких изъязвлений. Они располагаются либо по краю языка, на местах прилегания его к зубам, либо на поверхности, главным образом на спинке, в глубине борозд. Отличаясь резкой болезненностью, нередко заставляющей больных отказываться от пищи, они составляют тяжелый крест для этих страдальцев. Это осложнение тем более мучительно, что эрозии и язвы, устраненные целесообразным лечением, роковым образом и вскоре притом появляются вновь.

Характеристика склерозного глоссита будет законченной, если к сказанному добавить, что течение его неуклонно поступательное и очень длительное. Лишь самое энергичное лечение, предпринятое к тому же своевременно, т.-е. еще в тот период, когда не началось сколько-нибудь заметное превращение клеточного инфильтрата в соединительную волокнистую ткань, дает возможность ликвидировать процесс, предохранить больного от тяжкого на высоте развития и по последствиям своим заболевания. В стадии же далеко зашедшего фиброзного перерождения и последовательного сморщивания склерозный глоссит неизлечим; единственно, на что еще можно рассчитывать, это частичное улучшение. В таких случаях лишь неуклонно педантичное содержание полости рта в идеальном порядке, строгая диета, полный отказ от алкоголя, раздражающих кушаний, приправ, напитков и табаку может сделать существование сносным.

Изолированные гуммы языка. Гуммозный, в узком смысле слова, глоссит, глоссит в виде изолированных гуммозных узлов, вызывается развитием гуммы в толще подслизистой или мышечной ткани языка. Данный вариант глоссита начинается с появления одного или нескольких узелков в толще языка, чаще ближе к его спинке. Не причиняющие никаких субъективных расстройств, узелки эти становятся заметными лишь, когда достигают более или менее значительной величины, например горошины, орешка. В языке в таких случаях нащупывается

совершенно безболезненный, плотно-эластический, шаровидный, довольно отчетливо ограниченный узелок. Во-время замеченный и правильно распознанный, он легко поддается специфическому лечению и исчезает без видимого следа. В противном случае, увеличивается в размерах, превращается в более или менее крупную — с орех, голубинное яйцо — опухоль полушаровидной формы, покрытую синюшно-красной блестящей слизистой оболочкой, опухоль, уродующую язык в большей или меньшей степени, делающую его неуклюжим, плохо подвижным. Вскоре в центре опухоли обнаруживается флюктуация — гумма подвергается размягчению. Затем следуют прободение ее и образование язвы, быстро принимающей все характерные черты гуммозной. Язва глубокая — до 0,5 см, окруженная валиком инфильтрата, с резко очерченными, круто-отвесными краями и „гуммозным стержнем“ в дне. Конечно, с момента изъязвления гуммы субъективные расстройства становятся более интенсивными: еда, движения языка делаются болезненными. Необходимо, однако, подчеркнуть, что болевые ощущения в неосложненных гуммах всегда относительно невелики, подчас поражает весьма умеренная болезненность даже крупных язв. Распадение гуммы языка неизбежно вызывает известную, подчас значительную узуру в ткани его. Особенно крупных размеров достигают разрушения в основании органа. Конечный исход обычен: выполнение язвы грануляциями и рубец. Как правило, последний всегда меньше по протяжению, слабее вдавлен, меньше уродует язык, чем этого можно было бы ожидать, судя по размерам гуммы на высоте ее развития, судя по величине язвы. Однако при неблагоприятных условиях, особенно при отсутствии рационального лечения, гуммозная язва может принять дурное течение, может осложниться гангреней, серпигинизацией или фagedенизмом. В этом случае она может вызвать уже огромные разрушения языка, непоправимо его изуродовать. К счастью, такие осложнения — сравнительно редкие явления.

Лимфатические железы при гуммах языка (это нужно отметить в качестве важного в диагностическом отношении симптома) почти никогда не увеличиваются; если в виде совершенно исключительного явления и наблюдается сочувственное опухание желез, то оно находит себе объяснение в раздраженном состоянии язвы.

Предсказание при узловом гуммозном глоссите несравненно более благоприятно, чем при склерозной форме. Страшная на

высоте процесса картина изъязвившейся гуммы языка сменяется в итоге небольшим сравнительно рубцом. Таково правило, знающее немного исключений, особенно если рационально проводится специфическое лечение.

Распознавание третичных глосситов—задача в большинстве случаев нетрудная. Glossite sclerense не имеет в выраженном стадии своего развития аналога по внешнему виду среди других поражений языка. Glossitis gummosa типичен по характерным этапам своего развития: гуммозный узел, размягчение, типичная язва, заживление. Наиболее легко смешать glossitis gummosa с карциномой языка. Однако легко избежать этой печальной ошибки, если помнить, что 1) края раковой язвы отличаются своей резкой твердостью, своеобразной консистенцией, известной под именем „канкроидной“ твердости; 2) они выворочены, толсты, изъедены; 3) неравномерно изрытое дно раковой язвы легко кровоточит при самом слабом прикосновении; 4) больной с карциномой языка издает своеобразный гнилостный запах; 5) раково-пораженный язык рано теряет свою подвижность, он как бы „пригвожден“ (А. Фурнье) к дну полости рта, вследствие ранней иррадиации рака в прилегающие ткани; 6) раковые язвы сопровождаются чрезвычайно интенсивной болезненностью; нередко боли носят характер самопроизвольных, стреляющих, отдающих в ухо болей; 7) сравнительно скоро к основному процессу присоединяется метастатическое опухание лимфатических желез, они превращаются в бугристые массы, склонные к распадению и переходу в характерные раковые язвы; 8) раковая кахексия, наступающая сравнительно рано, резко отличается эпителиому языка от относительно мало задевающего общий habitus сифилитического глоссита. Вспомогательное диагностическое значение имеют: 1) возраст после 40 лет; 2) наследственное предрасположение к раку; 3) специфический анамнез и 4) сопутствующие симптомы сифилиса (костные следы, рубцы, WR и т. д.). Вопрос решает в некоторых сомнительных случаях гистопатологическое исследование биопсированного кусочка опухоли. Необходимо, однако, при этом иметь в виду, что гуммозная язва не очень редко перерождается в карциному.

От туберкулезной язвы гуммозный язвенный глоссит отличается значительной глубиной язвы, менее интенсивными функциональными и субъективными расстройствами, более или менее правильной формой, присутствием плотного валика по периферии, неподрытыми утолщенными краями, отсутствием в дне

так наз. желтых точек Трелà (Trélat), представляющих собою милиарные туберкулезные бугорки; окончательным подтверждением туберкулезной природы подозрительной язвы является положительный результат исследования соскоба на палочку Коха.

Гуммы неба. Небо и небная занавеска часто поражаются гуммоznыми сифилидами. Здесь третичный сифилис проявляется либо в форме *syphilis superficialis nodosae* — бугоркового сифилида, либо в виде *syphilis nodosae profundaе*, т.-е. изолированных гумм или гуммоznых инфильтраций.

Бугорковый сифилид развивается чаще всего одновременно и на твердом небе, и на небной занавеске. При этом наблюдается большее или меньшее количество бугорков разных размеров — от конопляного зерна до горошины, — явственно выступающих над уровнем нормальной слизистой, довольно плотных по консистенции, отделенных друг от друга более или менее глубокими бороздками. Цвет их насыщенно красный, иногда с ясным синюшным оттенком. Они очень склонны располагаться кучкой, группами. Число их неодинаково: от 3—4 до 8—10 и больше. В этой стадии своего развития бугорковый сифилид не сопровождается сколько-нибудь выраженными субъективными расстройствами; больные нередко совершенно не подозревают об его существовании. Дальнейшая судьба бугорков не всегда одинакова: при надлежащем лечении они рассасываются и исчезают, не оставляя после себя заметных следов; наоборот, предоставленные собственному течению, часто размягчаются, изъязвляются. Образующиеся при этом язвы ничем существенным не отличаются от язв бугоркового сифилида на коже. Исходом их является рубцевание, при чем изолированные фокусные небольшие рубчики дают подчас чрезвычайно типичную, едва ли не патогномоничную картину. Больших разрушений, при благоприятном течении и рациональной терапии, бугорковый сифилид неба, как правило, не вызывает. Однако при некоторыхотягчающих условиях, особенно у алкоголиков, стариков, истощенных субъектов, и этот сравнительно доброкачественный сифилид может резко изменить всю физиономию неба и даже рта; возможна, например, иррадиация типичного по началу бугоркового сифилида твердого неба в костную часть последнего, с прободением ее в конечном итоге; у одного из моих больных, давнего алкоголика, бугорковый сифилид мягкого неба, вначале состоявший из небольших изолированных узелков, быстро изъязвился и

принял серпигинирующий характер, в результате которого вся небная занавеска с дужками были целиком разрушены.

Распознавание бугоркового сифилида далеко не редко представляет нелегкую задачу. На высоте развития он может дать картину, очень похожую на волчанку. Здесь лишь большая плотность узелков, сравнительная быстрота течения, отсутствие волчаночных изменений на других местах, положительный результат *WR* помогают преодолеть затруднения. В стадии изъязвления отличить бугорковый сифилид от волчанки несколько легче: язвы при последней всегда значительно поверхностнее, лишены инфильтрированных валиков — краев, легко кровоточат, довольно резко болезненны.

Истинные гуммы на небе и небной занавеске встречаются в двух видах, резкую границу между которыми не всегда удается установить, именно — узловая форма и разлитая инфильтрация. Первая встречается сравнительно редко и характеризуется развитием в толще неба узелка величиною с горошину, приподнимающего насыщенно-красную слизистую оболочку, плотноватого на ощупь, совершенно вначале безболезненного. В дальнейшем такой узелок увеличивается в размерах, размягчается, становится расплывчатым, наконец вскрывается в центре и превращается в типичную гуммозную язву, всегда глубокую; очень нередко язва прободает мягкое небо насквозь, например в виде цилиндрического отверстия в $1-1\frac{1}{2}$ см в диаметре. Процесс заканчивается рубцеванием с большим или меньшим обезображиванием небной занавески. Значительно чаще приходится иметь дело с разлитой гуммозной инфильтрацией небной занавески и твердого неба. В одних случаях инфильтрация ограничивается тем или другим участком неба, в других занимает все его протяжение. Вначале пораженная небная занавеска представляется в большей или меньшей степени утолщенной, припухшей, оплотневшей; она теряет свою нормальную подвижность, становится ригидной. Насыщенно-красным, нередко с синюшным оттенком цветом своим инфильтрированная ткань явственно выделяется на общем розовом фоне здоровой слизистой оболочки. Весь этот процесс инфильтрации развивается очень постепенно, мало заметным для больного образом, не вызывая никаких субъективных ощущений, никаких расстройств общего состояния здоровья. Некоторое время поражение остается в описанном виде, а затем, если не проводится соответствующее лечение, инфильтрационный стадий сменяется стадией размягчения

и изъязвления: на равномерно плотной небной занавеске в том или ином участке появляется ясная тестоватость, а затем и вскрытие распавшегося гуммозного инфильтрата небольшим, подчас точечным отверстием; это последнее чрезвычайно быстро, благодаря интенсивному молекулярному распаду, увеличивается, превращается в настоящую, всегда глубокую язву, вскоре распространяющуюся либо целиком на всю инфильтрованную ткань, либо на более или менее значительную часть ее. При этом встречаются два вида язв: либо более или менее глубокая язва со всеми особенностями гуммозной — валикообразными уплотненными отвесными краями и дном, покрытым гуммозным распадом, либо прободающая всю толщу неба — язва сквозная. При локализации на краях небной занавески образуются язвы — выемки, при расположении в центральных частях ее возникает сквозная дыра в небной занавеске различной формы и размеров — то цилиндрическая, то трещинообразная, то едва пропускающая тонкий зонд, то достигающая толщины мизинца, указательного пальца и даже больше.

Вскрытие гуммы мягкого неба совершается в подавляющем большинстве случаев совершенно безболезненно и неожиданно для больного, например во время еды, или даже во сне: больной замечает свое несчастье лишь по тем подчас серьезным функциональным расстройствам, которыми сопровождается нарушение целостности небной занавески. Функциональные дефекты, в зависимости от локализации и размеров язвы, неодинаковы. При краевых язвах неба все ограничивается умеренной болезненностью при глотании; язвы, прободающие небную занавеску, обуславливающие ненормальное сообщение между ротовой и носоглоточной полостями, сопровождаются рядом тягостных для больных явлений: более или менее резко изменяется голос, от легкого гнусавого тембра, при небольших язвах, до почти полной потери членораздельной речи — при крупных. Еще более тяжелым является расстройство глотания: чрез образовавшееся отверстие пища, особенно жидкая, легко проходит в носовую полость; при известной величине дыры в небе еда становится или крайне затруднительной или даже невозможной; больным приходится прибегать к obturators или затыкать образовавшееся отверстие, например, ватным тампоном.

Число отверстий при распадении гуммозных инфильтратов неба неодинаково в отдельных случаях; чаще всего одно, но их может быть и несколько: 3—4—6; в результате множественных

прободающих язв мягкое небо может превратиться в своеобразное решето из нескольких дыр, окруженных рубцово измененными остатками небной занавески.

Предсказание при гуммозных поражениях небной занавески, как это вытекает из всего вышесказанного, стоит в теснейшей зависимости от своевременного диагноза и характера лечения. Распознанные в стадии инфильтрации гуммы неба, как правило, допускающее немного исключений, при рациональном лечении разрешаются прекрасно, проходят почти бесследно, не вызывая никаких функциональных расстройств, и притом удивительно быстро. Изъязвившиеся гуммы, особенно, прободающие и более или менее крупные, конечно, ухудшают прогноз. Однако и здесь энергичным общим лечением в подавляющем большинстве случаев удастся удержать разрушительный процесс в терпимых границах и даже помощью умелой местной терапии добиться, правда не всегда, закрытия отверстия. При сколько-нибудь значительных размерах последнего неизбежна стафилография или постоянное ношение obturatora.

Необходимо все же при предсказании иметь в виду и возможность некоторых осложнений с печальным исходом. Чаще других приходится иметь дело с фagedенизацией, осложняющей течение язвенного процесса, т.-е. с переходом разрушений на соседние части. Об иррадиации в кости твердого неба речь будет ниже — в главе о гуммозных поражениях костей. Здесь же необходимо упомянуть о возможности распространения фagedенирующей язвы на небные дужки, миндалины, глотку, корень языка и пр. В таких случаях получаются колоссальные изъязвления и разрушения, трудно поддающиеся лечению и в конечном исходе дающие обширные рубцы, способные до неузнаваемости, самым прихотливым образом изменить всю топографию зева. Дело может дойти до значительного рубцового сужения зева, до своеобразной атрезии его; нередко остатки разрушенной небной занавески срастаются со стенкой глотки, образуется то, что известно под именем „небно-глоточного анкилоза“. Функциональные расстройства могут при этом оказаться мало исправимыми: гнусавая или едва членораздельная речь, постоянные более или менее выраженные затруднения при еде делают таких больных полуинвалидами.

Распознавание гуммозных поражений неба при внимательном отношении к делу в огромном большинстве случаев встречает мало затруднений. Одна из странных, непонятных, но

тем не менее частых диагностических ошибок, это — смешение гуммозной инфильтрации неба с вульгарной ангиной. Этой ошибки легко избежать, если помнить, что гуммозные поражения зева отличаются незаметным для больного хроническим развитием при почти абсолютном отсутствии болевых ощущений, при вполне хорошем общем самочувствии, нормальной температуре, без острого опухания регионарных лимфатических желез.

Несколько легче смешать гуммозные изъязвления в зеве с бугорчаткой. Дифференцирующими симптомами являются следующие: 1) бугорчатые язвы всегда менее обширны, главное — менее глубоки, скорее наоборот, совершенно поверхностны; 2) они лишены утолщенных плотноватых отвесных краев; 3) дно их отличается своим красным цветом, зернистым видом, а не покрыто, как при гуммах, сливкообразным желтоватым некротическим распадом; 4) в окружности бугорчатой язвы весьма часто можно заметить так наз. „желтые точки Трелла“, милиарные туберкулезные бугорки, превращающиеся затем в мельчайшие поверхностные язвочки; 5) туберкулезные язвы, несмотря на свою поверхность, всегда сопровождаются жестокими болями, резкими функциональными расстройствами; подчас дело доходит до весьма тягостной настоящей дисфагии, когда больные лишь с неимоверными усилиями проглатывают несколько ложек молока, а затем в изнеможении бросают еду; 6) при туберкулезе почти постоянно наличие специфических лимфаденитов; 7) прободающие язвы — обычное явление при сифилисе, относятся к большим исключениям при туберкулезе; 8) общий *habitus*: при бугорчатке зева почти всегда имеются и другие очаги поражения — в легких, кишечнике и т. п., и общий вид больного говорит о „чахотке“; при гумме, даже большой, зачастую поражаешься вполне удовлетворительным, а нередко и прямо превосходным состоянием общего здоровья; 9) течение бугорчатки во много раз торпиднее; 10) положительный результат бактериологического (на палочку Коха) анализа соскоба с дна сомнительной язвы; правда, далеко не всегда его удастся получить даже при несомненном туберкулезе; 11) ярко положительный результат *WR* на сифилис.

Гуммы глотки и миндалин. Гуммозные поражения в этих местах ничем существенным не отличаются от аналогичных заболеваний неба; необходимо упомянуть только о тяжелых последствиях иррадиации *pharyngitis syphil. ulcerosae* на прилегающие позвонки и кровеносные сосуды; в первых при этом может развиться тяжелый кариозный процесс, подчас чрезвычайно глубо-

кий, угрожающий жизни; разрушение вторых может вызвать опасные кровотечения. Заслуживают быть отмеченными также характерные лучистые рубцы, которыми завершается гуммозный фарингит: они могут служить ценным диагностическим признаком; нельзя, наконец, обойти молчанием и тех коварных гумм глотки, которые располагаются высоко на задней стенке глотки, так высоко, что их не видно при обычном осмотре зева помощью шпателя. Развиваясь совершенно незаметным для больного образом, обуславливая сплошь и рядом лишь очень слабое ощущение какой-то неловкости при глотании, они могут послужить причиной тягчайших заболеваний: изъязвившаяся гумма наднебной части глотки легко может перейти на задние хоаны и таким образом вызвать гуммозный ринит со всеми его печальными последствиями; А. Фурнье указывает на случаи обоюдосторонней глухоты, развившейся в результате такой гуммозной язвы, перешедшей в окружность отверстий евстахиевых труб и вызвавшей сначала изъязвление стенок их, а затем и рубцовую атрезию. Задняя риноскопия поэтому должна стать будничным методом исследования гуммозных сифилитиков.

Гуммы гортани. Гуммозные поражения гортани могут развиваться в любом ее участке. Первое место по частоте заболевания занимает надгортанник, за ним следуют истинные голосовые связки, черпаловидные хрящи и *lig. aryepiglottica*. В подавляющем большинстве случаев гумматы гортани появляются через 3—8 лет от начала инфекции. Возможно, конечно, и более раннее их развитие, особенно при злокачественном течении сифилиса, на втором, например, году болезни, равно как и очень позднее, примерами чего могут служить хотя бы случаи Тобольда (Tobold) — через 15 лет, или Тюрка (Türk) — через 30 лет *post infectionem*.

Морфологически гуммозный сифилис может проявиться в гортани или в виде изолированных небольших, чаще множественных, иногда сгруппированных узелков, красновато-желтоватого цвета, величиною от конопляного зерна до малой горошины, окруженных красным венчиком (Gerhardt и Roth), или в виде чаще одиночных гладких, не очень резко отграниченных полусферовидных опухолей, величиною с горошину и больше, до голубинового яйца, покрытых вначале неизменной, а затем насыщенно-красной слизистой оболочкой. Первые соответствуют бугорковому сифилиду кожи, вторые — гуммам в узком смысле слова. И те и другие очень склонны к более или менее быстрому распадению

и изъязвлению. Образующиеся при этом язвы отличаются большой глубиной, имеют крутые неправильные, часто зубчатые покрасневшие края и дно, покрытое трудно снимающимся желтовато-серым салным налетом. Изъязвление, впрочем, — не обязательный исход гумматов гортани: во-время замеченные они сравнительно легко уступают энергичному лечению и исчезают без заметных следов. Язвы же заживают более или менее обширными, стягивающимися в дальнейшем течении рубцами. Последствия язв гортани, в смысле функциональных расстройств и стойких анатомических обезображиваний органа, находятся в прямой зависимости от величины и локализации их. Небольшие по размерам язвы — например надгортанника — могут зажить без малейшего нарушения сложных функций гортани; глубокие язвы в области хрящей нередко обуславливают полное их разрушение со всеми, подчас роковыми последствиями этого. Обширные язвы на задней стенке гортани заживают сплошь и рядом распространенными рубцами, которые, сморщиваясь в дальнейшем, вызывают различной, иногда угрожающей степени сужения гортани, обуславливают смещение голосовых связок, хрящей и пр., что ведет к резкому обезображиванию органа. В итоге — трудно поправимые или даже совсем неустранимые расстройства глотания, фонации, затруднения дыхания и т. п.

Распознавание гуммозных язв гортани в большинстве случаев — нелегкая задача. Всего труднее отличить их от туберкулезных. Нужно помнить, что: 1) Туберкулезные язвы весьма часто сидят на резко побледневшей слизистой оболочке, при чем бледность эта распространяется на далекое расстояние. Нередко при туберкулезе гортани бросаются в глаза поразительная бледность зева и яркая краснота дужек; при сифилисе этого обыкновенно не бывает — сифилитические язвы окружены воспалительным темнокрасным инфильтрированным ободком. 2) Налет с туберкулезных язв снимается очень легко, на сифилитических — сидит крепко, удалить его стиранием почти невозможно. 3) Сифилитические язвы располагаются предпочтительно у переднего угла гортанной щели, туберкулез в 90% случаев начинается с задней стенки гортани. 4) При сифилисе заболевание начинается чаще всего с надгортанника, при туберкулезе язвы надгортанника, как правило, развиваются после поражения других частей гортани. 5) На истинных голосовых связках туберкулез дает чаще двустороннее поражение, при сифилисе заболевает в большинстве случаев одна связка. 6) Туберкулезные язвы обнаруживают очень

мало склонности к самопроизвольному заживлению: спонтанное рубцевание сифилитических язв далеко не редкое явление. 7) Все течение бугорчатки гортани отличается значительной торпидностью, изъязвление идет медленным темпом; при гумме распадение и изъязвление отличается подчас поразительной быстротой: распадающаяся гумма в несколько дней достигает таких размеров, каких туберкулезная язва не получит в несколько недель. 8) В окружности туберкулезных язв нередко можно видеть просовидные желтоватые узелки, склонные превращаться в мельчайшие язвочки, сливающиеся одна с другой (Schrötter, Fränkel). 9) Сопутствующие явления сифилиса, resp. туберкулеза. 10) WR. 11) Результат бактериоскопического исследования отделяемого или соскоба с язвы на коховскую палочку. 12) Общий *habitus*: истощение у туберкулезного и нередко поразительно хорошее состояние здоровья при сифилисе.

Необходимо, однако, подчеркнуть, что среди этих многочисленных симптомов нет ни одного безусловно решающего, патогномоничного, что даже находка бациллы Коха не всегда окончательно выясняет вопрос о природе заболевания: возможна наличие гибридной формы, т.е. гуммы и туберкулеза одновременно. При диагнозе нужно пользоваться обязательно всей совокупностью симптомов. Даже и при этом условии подчас лишь результат энергичного противосифилитического лечения позволяет поставить окончательный диагноз: все, что вызвано бледной спирохетой, более или менее быстро ликвидируется; изменения, зависящие от других причин, например туберкулеза, конечно, остаются *in statu quo*.

Раковая язва гортани тоже может быть смешана с сифилитической. Дифференциально-диагностическими симптомами являются главным образом метастазы в близлежащей группе лимфатических желез, сильная болезненность, раковая кахексия. Точно устанавливает диагноз гистологическое исследование куточка опухоли.

В заключение необходимо упомянуть о *perichondritis laryngea syph.* Гуммозная инфильтрация чаще всего при этом развивается на кольцевидном хряще, за ним следует черпаловидный, щитовидный и, наконец, надгортанный. Она может развиваться в хрящах или первично или, что чаще бывает, распространиться на хрящи с соседних мягких частей гортани. Болезнь развивается сравнительно медленно и вначале сказывается появлением припухлости на хряще, причиняющим сравнительно мало субъективных рас-

стройств. Правильно диагностированный в этой стадии своего развития перихондрит в подавляющем большинстве случаев может быть ликвидирован энергичным специфическим лечением. К сожалению, однако, больные обращаются за врачебной помощью уже в то время, когда перихондрит вступает в стадию гнойного размягчения инфильтрата, когда надхрящница на большем или меньшем участке успела отслоиться, когда субъективные расстройства — тупая или колющая боль в гортани, резко усиливающаяся при давлении, при смещении гортани, при разговоре, глотании, одышка и пр. — достигают значительной степени. В этих случаях гибель, омертвление части или даже всего хряща неизбежны; образуется нарыв, вскрывающийся то в полость глотки, то внутрь гортани, то, наконец, через шейные покровы, наружу. При вскрытии нарыва вместе с гноем выделяются кусочки омертвевшего хряща. По отторжении всей омертвевшей хрящевой ткани полость нарыва выполняется грануляциями, дающими в конце концов рубец. В результате остается нередко весьма резкое смещение мягких частей с более или менее серьезным сужением гортани. Такие грубые анатомические обезображивания не могут не отразиться, иногда самым серьезным образом, на сложной функции гортани; могут вызвать значительные, подчас трудно исправимые дефекты в дыхании и фонации.

Гуммы носа. Наиболее часто гуммозные поражения слизистой оболочки носовой полости наблюдаются на перегородке носа, у границы хрящевой и костной ее частей; однако и любой другой участок носа не застрахован от развития гумматов; так, они могут локализоваться и в носовых косточках, и в раковинах, и в *septum mobile nasi*, и в своде носовой полости и т. д. Гуммы в носовой полости развиваются обычно не ранее 3-го года после инфекции; наиболее опасным является период с 4-го по 15-й год болезни.

Слизистая оболочка носа в одних случаях поражается первично, в других — гуммозный процесс переходит на нее с соседних частей — кожи, хрящей, костей. Гуммозный инфильтрат откладывается в подслизистой ткани или в виде ограниченных опухолей, более или менее плоских изолированных узлов, или в форме разлитой инфильтрации. При риноскопии в этой стадии процесса находят припухлость различной высоты и протяжения, насыщенно-красного цвета, плотноватую по консистенции, нередко весьма значительно суживающую просвет полости. Развитие ее происходит незаметно для больного, очень посте-

пенно, не сопровождаясь сколько-нибудь тягостными ощущениями. Отделение носовой слизи, вначале нормальное по количеству и виду, вскоре усиливается и принимает гнойный характер; нередко, особенно по утрам, при энергичной очистке носа от скопившейся за ночь слизи больной замечает примесь небольшого, обычно, количества крови. Такое изменение отделяемого носовой полости является признаком наступившего изъязвления инфильтрата. За ночь гнойное отделяемое язв легко ссыхается в плотно пристающие массивные корки. Они вызывают еще большее сужение носовых ходов, вплоть до того, что носовое дыхание становится почти невозможным. Очистка носа в такой стадии гуммозного ринита, особенно после ночи, представляет большие трудности; подчас больные вынуждены насильственно извлекать корки пальцами; при этом часто наступают кровотечения. Трудно отделяемые корки разлагаются, загнивают и начинают издавать отвратительный запах, — развивается так называемая *kakosmia objectiva*. Она становится исключительно тягостной, если разрушительный процесс иррадирует из подслизистой ткани в кость, и в последней начинается некроз. При риноскопии в этом периоде мы находим, по отделении корок, большую часть неправильно овальной формы язву, окруженную темнокрасной инфильтрированной плотной слизистой оболочкой, с крутыми краями и неровным дном, выложенным марким желтовато-грязным крепко приставшим распадом. Исследуя дно язвы металлическим зондом, мы нередко нащупываем шероховатую поверхность обнаженной некротизирующейся кости. При своевременном и рациональном лечении язвы постепенно начинают очищаться от распада; нераспавшиеся остатки гуммозной инфильтрации всасываются; на дне язвы появляются здоровые грануляции, язва выполняется и заживает более или менее глубоким рубцом. Параллельно с этим уменьшаются и другие явления ринита: отделяемое теряет гнойный характер, становится менее обильным, исчезает *kakosmia*. Однако даже в этих наиболее благоприятных случаях наблюдаются последовательные явления, заслуживающие полного к себе внимания. На образовавшихся рубцах слизистое отделяемое носа склонно ссыхаться в плотно пристающие корки. Если постоянным тщательным уходом за носом их не устранять, они, загнивая, начинают раздражать свежий рубец и могут вновь вызвать изъязвление его.

В других случаях исход менее благоприятен. Разрушению может подвергнуться кость во всю ее толщу, при чем образуется

более или менее значительный секвестр; он рано или поздно отделяется, обычно совершенно неожиданно для больного, чаще всего при энергичном сморкании. Смотря по локализации его, результат бывает неодинаков. Величина и место разрушения кости имеют большое влияние на изменение формы носа. Если произойдет небольшое разрушение сошника, то образовавшееся прободение его может не повлиять на форму носа. При более



Рис. 37.

значительном разрушении, особенно на границе хрящевой и костной частей перегородки, нос обезображивается, подчас резко: образуется поперечное западение спинки его у нижнего края носовых костей, так называемый „седловидный нос“. Если поражение локализуется в верхней части сошника, то с омертвением его здесь исчезает опора носовых косточек, и они опускаются, и нос принимает общеизвестную сильно уродующую сплюснутую форму. При распадающейся гумме носовых косточек процесс нередко переходит на кожу, и возникает прободающая кожно-костная язва на спинке носа.

Особого упоминания заслуживает по своей опасности расположение гуммозных язв в своде носовой полости. Тут гуммозный процесс легко может перейти на кости основания черепа и обусловить роковые для больного некроз и прободение их. Часто наблюдается иррадиация гуммозного процесса из носовой полости на кости твердого неба, в результате этого — далеко не редкие прободения его, подчас огромных размеров, вплоть до почти полного его разрушения (рис. 32 и 37).

Распознавание гуммозно-сифилитических поражений носа, как правило, не вызывает особых затруднений. Нужно иметь в виду возможность смешения с туберкулезными язвами, особенно волчанкой, с лепрозными ринитами, с прободающими язвами при некоторых профессиях, язвами при оспе. Отличительными при-

знаками волчанки служат: 1) чрезвычайно хроническое течение ее; она большею частью начинается в раннем детском возрасте и развивается весьма торпидно: чтобы вызвать разрушения, которые сифилис дает в несколько месяцев или даже недель, волчанке необходимы годы; 2) волчанка начинается почти всегда с мягких частей носа, с кожного покрова и лишь поздно поражает хрящ и кости; сифилис весьма часто вызывает значительные повреждения костей, оставляя совершенно нетронутой кожу; 3) волчанка на слизистой оболочке носа дебютирует в виде мелких бугорков, склонных к взаимному слиянию и затем сравнительно поверхностному изъязвлению; язвы, при этом возникающие, представляются плоскими, имеют мало уплотненные края, окружены сплошь и рядом еще нераспавшимися мелкими бугорками; оставшая слизистая оболочка нередко отличается выраженной бледностью; все это — признаки, своею совокупностью довольно резко отличающие волчаночную язву от выше подробно охарактеризованной гуммозной; 4) WR при волчанке почти всегда отрицательная.

От лепрозного ринита гуммозное поражение носа точно и быстро дифференцируется на основании простого технически бактериоскопического исследования носовой слизи. Кроме того помогает диагнозу наличие лепром наружных кожных покровов, выпадение бровей, *facies leonina* или, наоборот, сопутствующие симптомы сифилиса.

Профессиональные прободающие язвы носовой перегородки наблюдаются у работающих с мышьяком, фосфором, хромо-кислым калием, швейнфуртовской зеленью и т. п. Равным образом прободения носовой перегородки наблюдаются у кокаиновых. Диагноз в подобных случаях устанавливается на основании анамнеза, полного отсутствия признаков сифилиса, отрицательной WR, отсутствия разлитой плотной инфильтрации вокруг прободного отверстия.

Последние два обстоятельства также помогают отличить прободающие язвы после оспы, сыпного тифа, тромбоза носовой вены и пр.; к тому же при только что указанных этиологических моментах прободения наблюдаются по преимуществу, если не исключительно, в хрящевой части носовой перегородки.

Гуммы женских половых органов. Третичные сифилиды могут появиться на любом отделе их; наибольшее практическое значение имеют поражения *vulvae* и шейки матки. На первой гуммозный сифилис наблюдается или в виде поверхностного узелко-

вого — *syphilis nodosa superficialis*, это случается чаще, или в виде гуммозных инфильтраций или ограниченных гумм.

Syph. nodosa superfic. vulvae поступает под наблюдение врача почти всегда в стадии изъязвления. Язвы редко имеют типичный вид распавшегося бугоркового сифилида кожи; редко они обладают отчетливо уплотненными отвесными краями; редко дно их выложено гуммозным распадом; иногда бросается в глаза расположение язв полукругами, — признак всегда знаменательный, вызывающий основательное подозрение на сифилис.

Больше всего изъязвившийся бугорковый сифилид *vulvae* напоминает собою мягкий шанкр, конечно давно существующий, не свежий. Установить истинный характер поражения по клиническим симптомам в таких случаях удастся нелегко. Сплошь и рядом отсутствуют симптомы острого воспаления, свойственные мягкому шанкру, или, наоборот, сифилитическая язва под влиянием раздражения сопровождается отеком, резкой краснотой окружающих частей, интенсивной болезненностью. Очень часто отсутствуют признаки аутоинокуляции; далеко не редко не увенчивается успехом и бактериоскопическое исследование на Дюгесуэвский стрептобацилл. Приходится прибегать для окончательного установления диагноза к *WR*.

При разлитых гуммозных инфильтратах или ограниченных гуммах на том или ином участке *vulvae* развивается опухоль плотноватой консистенции, покрытая интенсивно красной слизистой оболочкой, обычно мало болезненная. Сравнительно быстро она где-либо размягчается и распадается в язву, как правило, обладающую рядом характерных для гуммозной признаков — глубиной, крутыми, инфильтрированными краями, дном, покрытым „гуммозным стержнем“. В таких случаях диагноз не вызывает затруднений.

Гуммозные поражения влагалища встречаются чрезвычайно редко. По объективным своим признакам они ничем существенным не отличаются от гумматов других слизистых оболочек.

Влагалищная часть матки заболевает при третичном сифилисе чаще, чем это принято думать. В большинстве случаев это проглядывается, так как гумматы здесь не вызывают скольконибудь заметных субъективных расстройств или, даже замеченные, ошибочно диагностируются. Правда, встречаются гуммозные язвы маточной шейки настолько типичные, что сифилитическая их природа не вызывает сомнения. Но это — скорее исключение. Несравненно чаще гуммозные язвы шейки матки лишены пато-

гномоничных черт; мы видим сравнительно неглубокие язвы, величиною в двугривенный, полтинник, желтовато-красноватого цвета, с довольно гладким дном, мало возвышенными краями, покрытые скудным отделяемым. В таких случаях диагноз может быть поставлен, и притом лишь предположительный, после тщательного взвешивания всех pro и contra. За сифилитическую натуру говорит, между прочим, развитие таких язв на маточном рыльце, здоровом во всех других отношениях, значит, ограниченность язвы, то-есть отсутствие разлитых остро-воспалительных явлений по окружности, затем отсутствие гонорреи, белей, эндометрита, мягкошанкерных симптомов etc. Конечно, существенное подкрепление такой предположительный диагноз получает при положительном результате WR.

Третичные сифилиды двигательной системы

Сифилиды надкостницы и костей. *Periostitis gummosa* в начале своего развития по своим проявлениям ничем не отличается от охарактеризованного в своем месте вторичного периостита. На кости появляется болезненная, веретенообразная, сплюснутая, упруго-эластическая припухлость. Вызывается она отложением гуммозного инфильтрата на внутреннем листке надкостницы. Инфильтрат этот вскоре распространяется и на костную ткань. Таким образом в подавляющем большинстве случаев дело идет об одновременном поражении надкостницы и кости, почему правильное назвать этот процесс *osteoperiostitis gummosa*. С момента вовлечения в страдание самой кости картина болезни меняется, постепенно вырисовывается новый и притом характерный штрих, отчетливо отличающий гуммозный периостит от вторичного. Гуммозная инфильтрация вызывает в кости два параллельно протекающих процесса. Во-первых, в области расположения инфильтрата костная ткань разрежается и атрофируется, т.-е. здесь развивается *osteoporosis*; во-вторых, по периферии, благодаря обильной васкуляризации, развивается гиперпластический процесс, образуется новая очень плотная костная ткань (*osteosclerosis*). В результате вокруг гуммозного инфильтрата появляется возвышенный плотный костный валик. Таким образом на высоте развития гуммозного остеопериостита имеется болезненная плотно-эластическая припухлость различной величины, сплюсненно-веретенообразной формы, ограниченная возвышенным плотным костным валиком.

Дальше процесс развивается по одному из следующих двух трафаретов: или гуммозный инфильтрат всасывается, и вызванная им припухлость кости постепенно исчезает, при чем кожный покров над ней до конца остается неповрежденным; полного *restitutio ad integrum* при этом не происходит, так как в результате остеопороза остается некоторый, более или менее отчетливо заметный дефект в кости, в виде стойкого углубления, вдавливания с несколько шероховатой, мелкобугристой поверхностью; а в итоге периферического остеосклероза остается навсегда плотный костный валик, окружающий это углубление.

Или гуммозный инфильтрат гнойно распадается. В таком случае опухоль постепенно размягчается; в центральной ее части появляется флюктуация, боли усиливаются, подчас весьма резко, особенно по ночам; кожный покров пронизывается в свою очередь инфильтратом, спаивается с костью, краснеет, постепенно истончается и, наконец, распадается; происходит вскрытие размягчившегося гуммата. Маленькое вначале отверстие быстро превращается в язву вследствие распада истонченной кожи. Язва всегда отличается глубиной, инфильтрированными краями, неровным дном, покрытым серовато-желтоватым, плотно приставшим налетом; последний расположен, в чем легко убедиться помощью металлического зонда, на обнаженной изрытой костной поверхности. С отторжением гуммозного распада со дна язвы ясно выявляется порозность, ноздреватость, изрытость кости в центральной части поражения и утолщение, склерозирование ее по периферии. Заживление язв идет путем выполнения дефекта молодой соединительной тканью, формирующейся в заключение в плотный втянутый, сращенный с костью, неровный рубец.

Гуммозный остеопериостит представляет собою страдание, несравненно более серьезное, чем периостит вторичного периода сифилиса. Гнойное распадение третичного периостита — например черепных костей — может повести к значительному их разрушению, к обнажению мозговых оболочек, заболеванию их со всеми тяжелыми последствиями вплоть до летального исхода.

От развития гуммозного периостита не застрахована ни одна кость. Чаще всего, однако, и именно приблизительно в 50% всех случаев, поражается большая берцовая кость, затем следуют кости верхних конечностей, особенно ключицы (около 20%), далее кости головы (до 20%).

Предсказание при этом проявлении третичаризма тем благоприятнее, чем раньше установлена истинная природа страдания

чем раньше приступлено к рациональному лечению. Энергичная терапия, начатая в периоде образования инфильтрата, до наступления его размягчения, почти во всех без исключения случаях увенчивается быстрым и полным успехом: до изъязвления дело не доходит. Даже при ясных уже признаках начавшегося распада инфильтрата, при явственной флюктуации, напр., правильным лечением удастся удержать процесс в известных рамках, предотвратить сколько-нибудь значительные разрушения, на много ускорить выздоровление.

Гуммозный остит начинается так же, как и вторичный, с отложения специфического инфильтрата в толще кости или со стороны *endosteum*. Единственным симптомом начавшегося заболевания являются глубокие, сильно обостряющиеся по ночам боли в костях. Самое внимательное объективное исследование не обнаруживает в это время никаких изменений. Лишь после того, как гуммозный инфильтрат, постепенно распространяясь из глубины кнаружи, достигнет внешней пластинки кости, появляется первый объективный симптом — выпячивание, разлитая припухлость кости, очень болезненная, особенно при надавливании или постукивании, твердая наощупь, обычно с нерезкими расплывчатыми границами. Вскоре, и это составляет правило при отсутствии лечения, в страдание вовлекается и периост, развивается выше уже описанная картина периостита; таким образом в конечном итоге опять дело доходит до остеопериостита.

Самый частый исход таких гуммозных остеопериоститов — гнойное распадение с образованием более или менее крупного секвестра. При этом вначале кожа над опухолью пронизывается инфильтратом, спаивается с подлежащими частями, становится багрово-красной. Далее, в центре опухоли возникает очаг размягчения, появляется флюктуация. Истончающаяся постепенно кожа раньше или позже прорывается, края прободного отверстия быстро распадаются, и таким образом оно превращается в язву с характерными чертами изъязвившегося гуммата, выше детально описанными. Язва всегда поражает своей глубиной; дно ее выложено остатками нераспавшегося гуммозного инфильтрата. При исследовании зондом легко убедиться в присутствии на дне язвы сильно изрытой мертвевшей кости, секвестра.

В большинстве случаев последний отличается более или менее крупной величиной; иногда достигает поистине колоссальных размеров. В качестве примера можно привести хотя бы наблюдение проф. А. Г. Ге, где у больной подверглась секвестрации

почти вся лобная кость. Обычная судьба секвестра — отделение по демаркационной линии, после чего язвенная полость выполняется грануляциями и зарубцовывается. Естественно, что при сколько-нибудь значительных размерах поражения или при особых локализациях, например на лицевых костях, даже в лучшем случае перешедший в секвестрацию гуммозный остеоperiостит заканчивается непоправимым уродством. Возможен и еще более печальный — летальный исход, при прободающем, например, остеоperiостите черепных костей. Необходимо, впрочем, оговориться, что во-время распознанный гуммозный остит при энергичном лечении может разрешиться и благоприятным образом: или путем всасывания инфильтрата с последующим, всегда более или менее значительным остеопорозом, или даже путем оссификации со стойким утолщением кости в результате.

Д и а г н о с т и к а гуммозных остеоperiоститов сравнительно нетрудна. При дифференциальном распознавании от туберкулезного поражения костей нужно не упускать из виду, что последнее реже, чем сифилитическое, бывает множественным; очень редко локализуется на диафизах, никогда не сопровождается сколько-нибудь выраженным остеосклерозом в виде периферического костного валика и, как правило, наблюдается у субъектов с ясным туберкулезным *habitus*’ом.

Гуммозные поражения суставов. Специфическое заболевание суставов в позднем периоде сифилиса не представляет собою исключительной редкости. Первое место по частоте поражения занимает коленный сустав, далее — локтевой, голеностопный, грудино-ключичный.

Гуммозный процесс может развиваться в суставе первично или иррадиировать в него с соседних частей. Первично развивающийся *arthritis gummosa* начинается с умеренных по силе, обостряющихся по ночам болей; функция сустава вначале едва нарушена, движения почти безболезненны, подвижность его слегка ограничена; не удается, например, полное разгибание или сгибание. При объективном исследовании находят симптомы подострой водянки сустава, именно небольшую припухлость его и флюктуацию. Кожа над суставом неизменена. Позднее, со времени гнойного размягчения гуммозного инфильтрата, субъективные ощущения усиливаются, увеличивается припухлость сустава, иногда явственно утолщаются эпифизы, суставные концы костей становятся более подвижными, определяется шум трения — крепитация, суставная сумка утолщается. Исходы различны: полное выздоров-

вление при своевременном и энергичном лечении, анкилоз — в запущенных случаях.

При вторичных гуммозных артритах дело начинается с совершенно безболезненного, весьма медленного развития хронической водянки сустава; гумма прощупывается в ближайшем соседстве с суставом в виде изолированной опухоли в суставных связках, в клетчатке, окружающей суставную капсулу, в хрящах или эпифизах. По мере иррадиации гуммозного инфильтрата в самый сустав картина все более и более становится похожей на только что описанный *arthritis gummosa* и в конечном итоге как по симптомам, так и по исходу совершенно с ним тождественной.

Диагностика гуммозных артритов очень трудна; они весьма похожи на туберкулезное поражение суставов. Точку опоры для правильного диагноза можно найти в следующих обстоятельствах:

1) При прочих равных условиях боли и функциональные расстройства при туберкулезе интенсивнее, чем при сифилисе. Пораженный туберкулезом сустав, даже при едва заметных объективно изменениях, может причинять невыносимые боли, обуславливающие значительное ограничение или даже полное нарушение функции; наоборот, в сильно деформированном гуммозным процессом суставе иногда удивительно мало расстраивается подвижность, и боли весьма умеренны.

2) При сифилисе — *dolores nocturni osteocopi*.

3) Форма сустава при гуммозном артрите сферическая, при туберкулезе — веретенообразная.

4) При ощупывании туберкулезных суставов всегда можно констатировать наличие ограниченных весьма болезненных точек.

5) Туберкулезные артриты, как правило, вызывают повышения температуры.

6) Туберкулезный *habitus* — частое явление при туберкулезе суставов и, наоборот, превосходное общее состояние — почти правило при гуммозных артритах.

7) Ярко положительный результат *WR*, а также другие сопутствующие проявления сифилиса могут решить диагностическую задачу.

Немаловажное значение в сомнительных случаях имеет быстрый эффект противосифилитической терапии: несколько ложек иодистого калия, 3—4 втирания ртутной мази, однократное вливание сальварсана способны в кратчайший срок самым коренным образом изменить к лучшему картину заболевания.

Гуммозные поражения сухожилий. *Tendovaginitis gummosa* — очень редкое проявление сифилиса. Медленно и безболезненно развивается, преимущественно по ходу ахиллова или лучевого сухожилия, шаровидный плоский узелок, достигающий величины горошины или даже лесного ореха. Функция сухожилия при этом почти не нарушается. Просуществовав в таком виде более или менее долгое время, узел подвергается обратному развитию; или пропитывается известковыми солями и остается в таком состоянии, или рассасывается, или, наконец, размягчается, спаивается с кожей и вскрывается по обычному трафарету через кожу. В последнем случае, по заживлении рубцом, остается ограничение подвижности сухожилия.

Гуммозные поражения мышц. Миозиты в третичном периоде сифилиса наблюдаются в двух видах: 1) в форме хорошо ограниченных изолированных гумм и 2) в форме разлитого гуммозного пропитывания межмышечной соединительной ткани. Наиболее часто страдают *m. sternocleidomastoideus*, затем *m. biceps brachii*, далее *m. gastrocnemius*. В толще мышцы очень скрытно, не вызывая, как правило, болей или каких-либо других неприятных ощущений, очень постепенно развивается опухоль с довольно ясно очерченными контурами, плотно-эластической консистенции, величиною с голубиное, куриное яйцо и даже много больше; составляя одно целое с мышцей, она следует за всеми движениями ее. При надавливании представляется немного чувствительной. Правда редко, но такие факты отмечены в литературе (Bier), мышечные гуммы вызывают иногда весьма острые боли, лишаящие больного покоя. Дальнейшая судьба мышечной гуммы — или всасывание с полным сохранением мышц ее функции, или размягчение с образованием глубокой язвы, заживающей склонным к сморщиванию втянутым рубцом. На месте распавшейся гуммы мышечная ткань гибнет, заменяясь рубцовой соединительной; поэтому при известных размерах мышечной узелки в конечном результате неизбежно более или менее значительное нарушение функции мышцы.

При второй форме миозита межмышечная соединительная ткань пронизывается клеточным инфильтратом, утолщается благодаря этому и сдавливает мышечные пучки. В результате этого давления развивается атрофия мышечной ткани. Такого рода изменения могут ограничиться известным участком мышцы, но могут также распространиться и на все ее протяжение. При высших степенях развития дело может закончиться превращением мышцы

в сухожильный шнурок. Естественным результатом столь грубых изменений являются стойкие контрактуры.

Распознавание мышечной гуммы не всегда легко. При отсутствии анамнестических указаний на сифилис, при отсутствии других явлений его, мышечную гумму можно смешать, например, с саркомой. Такие ошибки бывали неоднократно. Важным отличительным признаком гуммы является свойство ее держаться до конца в пределах пораженной мышцы; саркома неудержимо растет, захватывая соседние мышечные группы, прилегающие органы; затем решающее значение имеет WR.

Сифилис яичка и придатка

Заболевание яичка и его придатка под влиянием сифилитической инфекции встречается довольно часто, особенно в позднем гуммозном периоде болезни, среди проявлений которого они составляют не менее 3,8—4⁰/₀.

По периоду болезни и локализации болезненных изменений принято различать: 1) *epididymitis syph. secundaria*, 2) *orchitis secundaria*, 3) *epididymitis gummosa* и 4) *orchitis gummosa (sarcoscoele syphilitica)*. Необходимо оговориться, что сплошь и рядом встречаются смешанные поражения одновременное заболевание и придатка и самого яичка.

Epididymitis secundaria относится к проявлениям свежего сифилиса; очень нередко он наблюдается в первые месяцы инфекции, через 2—3 месяца после первичной сифиломы, наряду с ранними кондиломатозными припадками. Начинается он обыкновенно совершенно незаметным образом: в головке (это — весьма характерная локализация) придатка того или другого яичка или обоих сразу развивается небольшой, с горошину или орех, овальный или шаровидный узел, очень плотной эластической консистенции. Окружающие его части на вид и наощупь остаются совершенно нормальными. Узелок этот абсолютно безболезненный, слегка лишь, и то не всегда, чувствителен к давлению. Общее состояние здоровья при этом несколько не нарушается, температура остается нормальной. Немудрено, что в подавляющем большинстве случаев больные и не подозревают об его существовании. Затем *epididymitis secundaria* вступает в стадий обратного разрешения, конечным исходом которого всегда бывает *restitutio ad integrum*.

Orchitis secundaria характеризуется медленным, тоже безболезненным и при нормальной температуре развивающимся увеличением размеров самого яичка; на высоте развития процесса

последнее представляется равномерно увеличенным в $1\frac{1}{2}$ —2 раза по сравнению с нормальным, слегка чувствительным к давлению, несколько оплотневшим, более тяжелым, чем здоровое яичко, кожа *scroti* совершенно не изменена. Единственная жалоба больных — ощущение тяжести или тянущей тупой боли, скорее неловкости, в паху. Обычный исход вторичного орхита — постепенное и бесследное разрешение.

Семенной канатик как при вторичном эпидидимите, так и при орхите остается всегда интактным.

Длительное течение этих поражений резко сокращается при применении общего специфического лечения.

Epididymitis gummosa — встречается несравненно чаще, чем вторичный эпидидимит. При нем заболевает обычно весь придаток яичка целиком: он увеличивается в размерах в 4—5 раз, до величины грецкого ореха и даже больше, становится плотным, твердым, поверхность его большей частью неровна, бугристая. Полное отсутствие самопроизвольных болей, безлихорадочное и постепенное развитие и здесь должны быть подчеркнуты в качестве типичного симптома. Даже сдавливание припухшего придатка не вызывает сколько-нибудь значительной боли. Достигнув аста своего развития, опухоль многие недели или даже месяцы остается без видимых изменений. Обратное развитие, как правило, — разрешение: придаток постепенно принимает нормальный свой вид; лишь как исключение наблюдается размягчение гуммозного очага с последующим спаиванием с кожей *scroti*, истончением ее, прободением и образованием более или менее глубокой гуммозной язвы, заживающей впоследствии втянутым рубцом.

Sarcocoele gummosa — наиболее, повидимому, частая форма сифилитического поражения яичка. Характерной является следующая триада симптомов; 1) безболезненное увеличение размеров, 2) твердость и 3) увеличение веса яичка. Также без лихорадки и сколько-нибудь заметного влияния на общее самочувствие, также безболезненно начинаются увеличение яичка и оплътнение его. При исследовании на высоте развития процесса мы находим, что пораженное яичко увеличено до размеров гусиного яйца, яблока, кулака; форма его напоминает собою грушу, висящую основанием вниз; на ощупь яичко представляется очень плотным, твердым, совершенно лишенным эластичности, упругости; поверхность его или гладкая или отличается более или менее выраженной бугристостью; кожа мошонки во всех отношениях нормальна; яичко совершенно неболезненно даже при давлении;

мало того, оно несравненно менее чувствительно, чем здоровое яичко, — признак, которому Дюпюитрен (Dupuytren) придает диагностическое значение; наконец больное яичко поражает своим весом, оно очень тяжело, и на это сами больные обращают внимание врача, указывая, что тяжесть опухшего яичка вызывает у них ощущение тянущей боли в семенном канатике. Полного своего развития описанная картина достигает в течение нескольких месяцев; дальнейшее течение болезни, если не проводится специфическая терапия, весьма торпидное, может измеряться годами.

Как правило, *sarcosoele* бывает односторонним; впрочем, последовательно может заболеть и второе яичко. Одновременное поражение яичка и придатка гуммоznым процессом наблюдается редко.

Иногда, приблизительно в 25—30%, к *sarcosoele* присоединяется излияние жидкости в полость *tunicae vaginalis propriae* — *hydrosoele*, что характеризуется еще большим увеличением размеров, выраженной гладкостью поверхности пораженного яичка и более мягкой, явно эластичной консистенцией его.

Патолого-анатомические изменения при *sarcosoele* развиваются в двух направлениях. Одновременно наблюдаются: 1) интерстициальный, более или менее разлитой воспалительный процесс и 2) образование ограниченных гуммозных узлов. Первый характеризуется мощной клеточной инфильтрацией *corporis Highmori* и *septulorum testis* и разрастанием в них соединительной ткани. Утолщенные перегородки давят на семенные трубки и, при известной силе процесса, вызывают в них отчетливые регрессивные явления: эпителий подвергается жировому перерождению, гибнет, каналцы заустевают. Дело может дойти до превращения яичка в чисто соединительнотканное образование. Понятно, что столь грубые анатомические изменения не могут не сказаться самым роковым образом на функции яичка. При частичном поражении, при своевременном лечении, правда, функция его может восстановиться в полной мере, но и азооспермия resp. *impotentia generandi* в исходе наблюдается не менее, как в половине случаев *sarcosoele* (Левин), конечно, при двустороннем поражении. Само яичко, по разрешении интерстициального орхита, атрофируется вследствие последовательного сморщивания новообразованной соединительной ткани, может превратиться в плотный, абсолютно нечувствительный узелок, величиной с орех и меньше.

Sarcosoele gummosa в узком смысле этого термина, т.-е. орхит с развитием ограниченных узловых гумм, редко встречается в чистом виде; как правило, узлы развиваются одновременно

с интерстициальным воспалительным процессом. Исходным пунктом организованных гумм яичка служит тоже соединительная ткань corporis Highmori или septulorum testis. Здесь именно развивается гумма, вполне аналогичная по строению, течению и исходам гуммам других локализаций. Обыкновенно более крупные гуммы располагаются вблизи поверхности яичка. При обратном развитии гумма яичка или рассасывается, не оставляя после себя заметных следов, или сыровидно перерождается и осумковывается, или переходит в нагноение. В последнем случае гумма размягчается, спаивается с кожей мошонки и вскрывается. Образовавшаяся при этом язва заживает срастающимся с яичком втянутым рубцом. В зависимости от размеров распавшейся гуммы большая или меньшая часть железистой ткани яичка гибнет при этом безвозвратно.

Диагностика сифилитических поражений яичка и его придатка не вызывает обычно затруднений. Характерный для сифилиса симптомокомплекс составляют: 1) нормальная температура, 2) отсутствие признаков острого воспаления, главным образом болезненности, 3) медленное развитие, 4) сопутствующие припадки сифилиса и + WR.

Гонорройные эпидидимиты легко отличаются по: 1) острому, с повышением t^0 и значительным нарушением общего самочувствия началу и течению, 2) наличию гонорреи, 3) резкой болезненности, 4) предшествующему часто поражению семенного канатика, 5) отеку и покраснению мошонки (в большинстве случаев).

Рак и саркома яичка характеризуются: 1) быстрым ростом, 2) болезненностью, 3) метастазами в железы, 4) быстрым поражением funiculi spermatici и придатков.

Туберкулезный орхит обладает следующими дифференциально-диагностическими симптомами: 1) ему всегда предшествует поражение придатка, стенки vas. deferentis, 2) при нем всегда налицо резкая болезненность, 3) при распадении туберкулезных гранул, как правило, образуются фистулезные ходы, 4) ему сопутствует очень часто туберкулез в других органах, 5) WR отрицательная.

ВРОЖДЕННЫЙ СИФИЛИС

Общие замечания

Возможность заражения сифилисом ребенка в утробе матери — непреложный общепризнанный факт, подмеченный еще учеными XVI столетия: Фаллопием, Фернелием, Рондле (Fallopium, Fernelius, Rondelet) и др. (последний, напр., видел „puerum nasci

totum coopertum pustulis morbi gallici“) и находящий себе новые подтверждения в повседневных наблюдениях.

Если существование врожденного сифилиса не возбуждает в настоящее время ни в ком ни малейшего сомнения, то вопрос о путях и способах перехода заразы от родителей к потомству до сих пор еще дискуссруется. Научные завоевания последнего времени: экспериментальный сифилис, открытие бледной спирохеты, WR, заставили вновь пересмотреть созданное на основании клинических наблюдений учение о врожденном сифилисе. В результате этого многие незыблемые, как казалось еще недавно, „законы“ врожденного сифилиса подверглись и подвергаются коренной переработке, а частью и совершенно отвергаются как ошибочные, устаревшие. Полного единодушия ученых в этом вопросе еще нет.

По существу дела возможно допустить 2 способа внутриутробной передачи сифилиса от родителей детям: 1) через плаценту и 2) герминативным путем, т.-е. через сперматозоид или яйцо.

Не может быть никакого сомнения в том, что плацента не является непреодолимым барьером для бледной спирохеты. Это красноречиво доказывают многочисленные твердо установленные факты рождения детей с конституциональным сифилисом от родителей, заболевших сифилисом уже в течение беременности, иногда даже незадолго до окончания ее. Быть может, в будущем выяснится, что это общее положение нуждается в известном коррективе: возможно, напр., что лишь поврежденная так или иначе плацента способна пропустить спирохету из организма матери в плод, а здоровая — является надежной защитой ребенка от заразы. За это как будто говорит не раз отмеченное рождение свежими сифилитичками вполне здоровых детей. Здесь уместно упомянуть, что как в материнской, так и в плодовой части следа были находимы бледные спирохеты.

Вопрос о возможности герминативной передачи заразы семенной нитью или яйцом при настоящем уровне наших знаний не может быть решен также категорично. Весьма многие, если не большинство современных сифилидологов, совершенно не признают прямой отцовской передачи сифилиса потомству и утверждают, что сифилис не может быть передан плоду через сперматозоид, что единственный путь внутриутробной передачи сифилиса — плацентарное кровообращение, что единственный непосредственный источник заразы — мать; а отец может быть лишь

косвенным виновником врожденного сифилиса своего ребенка, заразив предварительно жену.

Этот взгляд имеет за собою много данных. Одним из главнейших доказательств существования отцовской (через сперматозоид) передачи сифилиса считались клинические наблюдения над так называемыми „иммунными“ матерями многих врожденных сифилитиков, наблюдения, легшие в основу известного закона Бомэ-Кольса (Baumès-Colles): „Мать врожденного сифилитика может быть совершенно свободной от проявлений сифилиса (здоровой), но является невосприимчивой к заражению сифилисом“. Однако при проверке состояния здоровья таких „иммунных“ матерей помощью WR оказалось, что у всех, за немногими исключениями, реакция эта дает положительный результат. Естественным выводом из этого был следующий: матери врожденных сифилитиков невосприимчивы к заражению сифилисом потому, что они им уже заражены, что у них „латентный“ сифилис. Такое решающее, казалось бы, показание WR встретило у адептов идеи об отцовской передаче сифилиса возражение: WR у некоторых матерей врожденных сифилитиков остается отрицательной; есть многочисленные наблюдения над „иммунными“ матерями врожденных сифилитиков, которые не обнаруживали никаких клинических симптомов сифилиса (Hochsinger); существуют наблюдения, так наз. исключения из закона Бомэ-Кольса: матери, бывшие „здоровыми“ в момент рождения сифилитика, заражались сифилисом позже или от своих больных детей или другим путем. Нам думается, что эти возражения, несмотря на их кажущуюся обоснованность, не могут считаться бесспорными: 1) WR дает приблизительно в 10% отрицательный результат и у сифилитиков с несомненными признаками болезни; 2) даже длительное отсутствие каких бы то ни было проявлений сифилиса не может считаться доказательством отсутствия сифилитической заразы в организме; 3) „исключения“ из закона Бомэ-Кольса недоказательны: не исключена возможность в таких наблюдениях ошибки, напр., диагноза первичной сифиломы, вместо так наз. шанкре redux; нельзя отрицать и возможности „суперинфекции“. Некоторым, правда, неполное безупречным доказательством отсутствия зачаточного заражения сперматозоидом могут служить клинические наблюдения такого сорта: сифилитик, заразивший жену, имеет от нее детей с врожденным сифилисом, а от другой женщины, оставшейся здоровой, — совершенно свободных от сифилиса

детей. Наконец немаловажное значение имеет и следующее соображение: „иммунные“ матери врожденных сифилитиков, имеющие положительную WR, под влиянием рациональной терапии начинают родить здоровых детей, и WR у них становится отрицательной. Такие факты с известной убедительностью говорят об излечении матерей от сифилиса: ведь выкидыши, рождения сифилитических детей — одно из типичных проявлений этой болезни.

Защитники гипотезы о герминативной отцовской передаче сифилиса ссылаются для доказательства правильности своих взглядов на аналогии с зачаточной передачей туберкулеза через сперму, а также африканской спирохетной возвратной горячки через яйцо клеща *ornithodoros moubata* Murray. По поводу такой ссылки можно лишь сказать, что аналогия не может служить бесспорным доказательством.

Наконец указания на находки бледной спирохеты в яичнике и яичке у сифилитика, у обезьян, вскоре после заражения, а также на доказанную (в немногих случаях) заразительность семени сифилитика тоже не имеют решающего значения в интересующем нас вопросе: самого факта передачи заразы потомству они отнюдь не устанавливают.

Таким образом, резюмируя вопрос о герминативной передаче сифилиса, в настоящее время есть полное основание высказать сомнение в возможности такой передачи, категорически же отрицать ее нельзя.

В заключение необходимо остановиться в двух словах на так наз. законе Пророка. Он гласит, что у матерей сифилитичек могут быть дети, не имеющие никаких признаков сифилиса и в то же время не восприимчивые („иммунные“) к заражению сифилисом. Массовые исследования крови таких „иммунных“ детей по Вассерману обнаружили у них положительную WR; таких детей поэтому следует считать страдающими латентным сифилисом.

Взаимоотношение между периодом сифилиса и передачей его потомству вылилось на основании бесчисленных клинических наблюдений в следующую схему:

У недавно заразившейся сифилисом женщины в первые месяцы и годы ее болезни часто наблюдаются выкидыши, при этом ранние — на II—IV месяцах; затем роды недоношенных, совершенно нежизнеспособных детей (мертворожденные или умираю-

щие в первые дни, часы внеутробной жизни дети); за ними следуют почти или вполне доношенные дети, но рождающиеся с явными тяжелыми симптомами сифилиса, быстро погибающие; позже рождаются дети вполне доношенные с легкими проявлениями сифилиса и с латентным его состоянием, выживающие при рациональном лечении; наконец появляются на свет совершенно свободные от сифилиса дети.

Эта схема, конечно, является только схемой, и в жизни очень нередко встречаются отступления от нее. Многие из них находят себе истерпывающие объяснения. Например мать — сифилитичка после нескольких абортс может родить совершенно здорового ребенка, а затем опять ее беременности заканчиваются абортами или рождением нежизнеспособных сифилитиков. В подобных случаях нередко можно установить, что как раз с периодом зачатия и внутриутробного развития такого здорового ребенка совпали курсы энергичного лечения матери; затем лечение было прекращено, и вновь вступило в свои права плодотворное свойство сифилитического яда. Таким образом в общем приведенная выше схема сохраняет свое значение: чем свежее сифилис матери, тем более вероятно неблагоприятное окончание беременности.

Период сифилиса отца имеет, повидимому, значение лишь в том смысле, что чем моложе его болезнь, тем больше шансов на заражение матери, его — на сифилитическое потомство.

Далее клиника учит, что существует обратно пропорциональное отношение между тяжестью врожденного сифилиса и продолжительностью болезни матери: кондиломатозные сифилитички (особенно недавно заразившиеся) передают детям сифилис с тяжелыми проявлениями; гуммозные — более легкий. Конечно, наблюдаются исключения и из этого правила, зависящие, весьма вероятно, от привходящих условий, напр. от серьезности специфических изменений в плаценте; грубые патологические процессы в ней могут послужить непосредственной причиной выкидыша или глубоких нарушений в развитии плода, вследствие которых последний, как ослабленный, явится особенно беззащитным по отношению к спирохете.

Заражение сифилисом матери после зачатия сказывается не всегда одинаковым образом на плоде: заражение в первые месяцы беременности обуславливает почти неизбежный выкидыш, мертворождение гнилостно-разложившегося плода или рождение сифилитика; наоборот, заражение в последние недели беременности, напр. недель за 6 до окончания ее, может пройти для плода

бесследно: рождается вполне здоровый ребенок. Объяснение этому легко можно найти в своем месте при изложении условий биологии спирохеты и данных о путях передачи врожденного сифилиса.

Проявления врожденного сифилиса чрезвычайно разнообразны. Принято для удобства изучения делить их на 3 группы: 1) сифилис плода, 2) сифилис грудных детей и 3) сифилис детей старшего возраста (*lues hereditaria tarda*).

Сифилис плода

Плод в чреве матери почти безоружен в борьбе с внедряющейся в него спирохетой сифилиса: он не в состоянии вырабатывать в достаточном количестве защитные вещества, и попавшая в него спирохета находит в нем превосходную среду для своего размножения. Органы плода, особенно печень, содержат, как правило, огромное количество бледных спирохет. В результате, с одной стороны, губительного действия на плод бесчисленного количества спирохет, а с другой — глубоких нарушений питания его, зависящих, может быть, лишь отчасти от патологических изменений в плаценте, он является неспособным к полному развитию и большею частью рано погибает, преимущественно между IV и VII месяцами беременности. Рано погибшие плоды выделяются в состоянии гнилостного разложения и по характеру наблюдающихся в них изменений чего-либо патогномоничного для сифилиса не представляют. Типичные изменения констатируются лишь в плодах не моложе 5 месяцев; они заключаются главным образом в диффузной клеточной инфильтрации всех висцеральных органов: печени, селезенки, легких, поджелудочной железы, костной системы и т. д. Клеточный инфильтрат откладывается вначале вокруг кровеносных сосудов и отсюда диффузно распространяется по интерстициальной соединительной ткани. Местами встречаются более густые скопления инфильтрационных элементов в виде узелков, заметных невооруженным глазом: это — милиарные сифиломы. В них, а также в первоначальных около-сосудистых инфильтратах констатируется обычно максимальное количество спирохет. Инфильтрационная ткань в дальнейшем своем течении организуется в рубцовую. Макроскопически пораженные органы характеризуются увеличением, по сравнению с нормой, их объема и более плотной консистенцией.

Патолого-анатомические изменения в некоторых органах по своей оригинальности заслуживают особого описания, как изменения, носящие на себе печать специфичности, изменения пато-

гномоничные. Между ними первое место занимают *pneumonia alba* и *osteochondritis syphilitica*.

Pneumonia alba. По Веберу (Weber), эта специфическая пневмония врожденных сифилитиков встречается главным образом у нежизнеспособных детей, родившихся за 1—2 месяца до срока, и характеризуется тем, что пораженное легкое на разрезе представляется гомогенным, белого, бело-розового или светложелтоватого цвета, имеет более плотную, чем в норме, консистенцию, что позволяет говорить о „белом опеченении“ органа. Нормальной ширины бронхи наполнены воздухом и гнойной слизью; слизистая оболочка их бледна, утолщена; бронхиальные железы увеличены. Микроскопически констатируется гиперплазия межуточной межальвеолярной соединительной ткани с диффузной клеточной инфильтрацией ее; резко выраженная десквамация перерожденного альвеолярного эпителия; отчетливое утолщение стенок кровеносных сосудов малого калибра, особенно *adventitiae*. Как правило, процесс носит лобарный характер: поражается целиком та или другая доля легкого или даже целое легкое.

Osteochondritis syphilitica. Этот типичнейший процесс, впервые описанный Вегнером (Wegner), наблюдается преимущественно у плодов в возрасте 7—5-го месяцев; реже он встречается у доношенных детей в первые месяцы после рождения. Излюбленной локализацией его являются длинные трубчатые кости и концы ребер. На продольных распилах пораженных костей уже невооруженным глазом можно заметить следующие изменения: 1) граница между хрящом и костью, в норме имеющая вид ровной белой линии $1/2$ мм толщиной, представляется расширенной до 2 мм и даже более; 2) белая в норме эта полоска в пораженных костях всегда имеет серо-желтоватый цвет; 3) обращенный к хрящу край ее приобретает характер зазубренной, зигзагообразной, местами прерывающейся линии.

При разрезе так измененной кости получается впечатление, что нож попадает в массу мелкого известкового песка. В дальнейшем течении полоса окостенения становится рыхлой, крошится, вследствие чего ослабевает обычно крепкая связь между хрящом и губчатым веществом кости. Дело может дойти до полного отделения эпифиза. В редких случаях в полосе окостенения, а также по соседству с ней, в надкостнице и подкожной клетчатке развивается нагноение с образованием абсцессов.

Описанные макроскопические изменения находят себе объяснение в данных микроскопической картины пораженного участка:

желтоватый оттенок полоски окостенения и расширение ее объясняются развитием здесь грануляционной ткани, принимающей местами строение типичных мелких гумм. (В основе процесса, как доказал проф. Минх, лежит *periarteriitis syph.* костных сосудов.) Зигзагообразность края полоски зависит от неправильного, местами замедленного и неравномерно совершающегося перехода хряща в костную ткань; инкрустированные известковыми солями хрящевые клетки подвергаются некробиозу; между костными перекладинами не образуется правильных анастомозов; в итоге дело доходит, после распада грануляционной ткани, до отделения эпифизов.

Клинически отмечаются: болезненная при давлении припухлость пораженных эпифизов, иногда крепитация при пассивных движениях и неподвижность больной конечности; способность мышц к сокращениям при раздражении сохраняется, что свидетельствует об отсутствии настоящего паралича (*pseudoparalysis syphilitica neonatorum* Parrot).

Врожденный сифилис грудных детей.

Прежде чем перейти к характеристике сифилиса грудных детей, нелишним является в двух словах описать их общий внешний вид. Фаллопий в своем труде „*De morbo gallico*“ дал мертворожденным сифилитикам меткое название „*fructi semicocci*“ — полусваренные плоды: они отличаются поразительной худобой, малыми размерами, кожа их резко мацерирована. Точно так же поражают своим слабым развитием и нежизнеспособные сифилитики с тяжелыми специфическими проявлениями: они очень худы, вес их едва достигает 4—5 фунтов, кожный покров сморщен, образует большие складки, сообщая лицу старческое выражение. За такими детьми укрепились название „маленьких старцев“. Даже в более легких случаях врожденного сифилиса дело обычно идет о детях слабо развитых, хилых, маловесных, с более или менее морщинистой кожей, не вполне сформировавшимися ногтями, часто с непомерно большой головой.

Было бы, однако, ошибкой думать, что общий внешний вид всегда изобличает врожденного сифилитика: больше чем нередко они появляются на свет вполне сформировавшимися, совершенно свободными от каких бы то ни было симптомов болезни, и последние впервые обнаруживаются спустя много недель или даже месяцев.

Срок проявления первых симптомов сифилиса неодинаков. Следующая статистическая сводка Дидай, основанная на 158 наблюдениях, дает об этих сроках правильное представление:

в течение		I месяца сифилис обнаружился в 86 случаях			
22	22	II	22	22	22
		III			45
22	22	IV	22	22	15
22	22	V	22	22	7
22	22	V—VII	22	22	по 1 случаю,

т.-е. наиболее часто врожденный сифилис проявляется в течение двух первых месяцев.

Проявления врожденного сифилиса на кожном покрове и слизистых оболочках в общем, за немногими исключениями, совершенно тождественны соответствующим сифилидам взрослых. Так же, как и при приобретенном сифилисе, наблюдаются эритематозные, папулезные, пустулезные, узловатые сифилиды во всех их вариантах, с самыми разнообразными вторичными изменениями. Здесь также част и характерный для приобретенного сифилиса полиморфизм сыпей. Следует указать, впрочем, что некоторые сифилиды, обычные для взрослых, напр. рупия, эктима, у врожденных сифилитиков наблюдаются исключительно редко.

Эритематозный сифилид новорожденных (roseola), как правило, развивается в первые дни их жизни, или даже с ним ребенок появляется на свет. Розеола, впервые выступающая через 2—2½ месяца по рождении ребенка, всегда заставляет подозревать заражение ребенка *sub partu* или вскоре же *post partum*; в таких случаях, само собою разумеется, дело идет не о врожденном, а о „приобретенном“ сифилисе. *Roseola* новорожденных характеризуется теми же кардинальными признаками, что и розеола взрослых: небольшие пятна розоватого цвета, исчезающие при давлении и вновь выступающие по прекращении его, не шелушащиеся, не зудящие. Они густо усеивают боковые поверхности грудной клетки, постепенно убывают в числе по направлению к средней линии тела и конечностям; на лице и шее обычно их нет, но на лбу, у границы волос, они располагаются нередко. Дальнейшее течение и исход аналогичны розеоле взрослых.

Папулезный сифилид новорожденных принадлежит к числу весьма частых проявлений болезни и встречается в разнообразных формах, чаще всего в виде классического лентиккулярного сифилида: медно-красные сухие, лоснящиеся или шелушащиеся плотные плоские папулы, разбросанные в различном количестве

по коже туловища, конечностей, лица. В качестве до известной степени своеобразного штриха в картине лентикулярного сифи-лида новорожденных можно указать на частоту эрозированных мокнувших папул; объясняется это большой склонностью младен-цев к опрелостям.

Милитарный сифилид (*lichen syph.*) наблюдается при врожден-ном сифилисе сравнительно редко; по симптомам своим он вполне аналогичен соответствующему сифилиду взрослых.

Папулезный сифилид весьма охотно комбинируется с эрите-матозным; он обычно очень скоро присоединяется к последнему. Так, у рожденного с розеолой, спустя немного дней, появляются типичные медно-красные лентикулярные папулы на подошвах, ладонях, быстро покрывающиеся серовато-желтыми чешуйками. Часто они сидят в нососщечных бороздках, у углов рта, глаз, где легко мацерируются, эрозируются.

Кроме обычных форм папулезного сифилида у новорожденных наблюдается и совершенно своеобразная, не встречающаяся у взрослых диффузная форма, известная под именем *плоского диф-фузного сифилида или диффузной кожной инфильтрации* (Hochsinger). Этот сифилид развивается приблизительно с 3-й недели после рождения и вполне сформировывается на 7-й неделе жизни мла-денца. С гистологической точки зрения здесь дело идет о разли-той мелко-клеточной инфильтрации, начинающейся в окружности сосудов и главным образом потовых желез. Инфильтрация эта совершенно идентична с диффузной инфильтрацией органов при висцеральном сифилисе плода, о котором уже была речь выше.

Клинически сифилид этот характеризуется следующими чер-тами: излюбленной локализацией его является лицо (особенно в области рта, носа, подбородка и лба), подошвы и ладони; впрочем он может распространяться и на другие, подчас обширные, участки кожи, особенно на нижних конечностях. Начинается он с крас-ноты или диффузной или в виде изолированных круглых, раз-личной величины пятен. Очень скоро покрасневшая кожа оплот-невает, утолщается, становится напряженной, гладкой, лосня-щейся. Последнее свойство объясняется натяжением эпидермиса вследствие диффузной массивной инфильтрации в cutis. Резче всего этот симптом бывает выражен на ладонях, подошвах и яго-дицах. Они представляются интенсивно красными, лоснящимися, как бы смазанными лаком. Ладони и подошвы в выраженных случаях этого сифилида настолько гладки и так сильно бле-стят, что вполне оправдывают данный им эпитет „зеркальных“.

Диффузная кожная инфильтрация принимает иногда, правда не часто, почти универсальное распространение, при чем весь кожный покров, от макушки до пят, изменяется вышеуказанным образом. Кожа лица в таких случаях приобретает своеобразный вид: она делается малоподвижной, бледножелтоватой, напоминает по цвету „слабый молочный кофе“ (Trousseau). Вследствие массивной диффузной инфильтрации кожа делается мало эластичной, почему на участках, где она подвергается постоянному растяжению — в окружности рта, на веках, у ноздрей — легко образуются то поверхностные, то глубокие трещины. Так возникают патогномичные радиально расположенные трещины губ, которые оставляют после себя типичные для врожденного сифилиса веерообразно расходящиеся рубцы. Мощная инфильтрация кожи отражается более или менее серьезно на питании придаточных органов ее, прежде всего волос: выпадают, иногда целиком, брови, ресницы, образуются подчас значительные лысинки на волосистой части головы. Изменения ногтей тоже своеобразны: развивается воспалительное припухание ногтевого ложа и околоногтевых валиков; последние становятся темнокрасными, утолщенными, блестящими, кое-где покрываются чешуйками, а иногда и корочками. Ногтевая пластинка истончается, становится нежной, покрывается полосками, желобками, ямками, становится ломкой, хрупкой; иногда свободный ее край расщепляется на массу тонких ниточек, получается вид бахромки.

После более или менее долгого пребывания *in statu quo* диффузный плоский сифилид новорожденных подвергается обратному развитию, первым признаком которого служит шелушение. Роговой слой (на подошвах и ладонях это выражено особенно резко) отторгается массивными пластами. Около рта, на носу, на лбу, в области бровей, на веках, а также на волосистой части головы появляются обильные толстые желтовато-серые чешуи, образующие своей массой как бы сплошной шлем, покрывающий голову. В дальнейшем, вследствие постепенного всасывания инфильтрата, уменьшается плотность кожи, и мало-по-малу наступает *restitutio ad integrum*.

Пустулезный сифилид новорожденных чаще всего встречается в форме *petrighis syphiliticus neonatorum*. Это — ранний симптом врожденного сифилиса: нередко дети с ним уже появляются на свет, в большинстве же случаев он развивается в течение первой недели их жизни. Излюбленной и весьма типичной локализацией его являются ладони и подошвы; здесь он появляется раньше

всего, здесь же достигает наибольшего развития. Вначале образуются красно-буроватого цвета пятна, величиною от чечевицы до серебряного пятачка, круглой формы; в течение ближайших 3—4 дней они превращаются в дряблые, наполненные жидким, зеленовато-желтого цвета гноем пустулы, окруженные буровато-красным венчиком, резко отграниченным от окружающей кожи, плотноватым иногда на ощупь. Они склонны к периферическому росту, при чем соседние пустулы нередко сливаются. Очень скоро центральная часть пустул западает, получается пупковидное вдавление, затем гной быстро ссыхается в корочку. В этой стадии эффоресценция пемфигуса очень напоминает по внешнему виду оспенную пустулу, что побудило Цейс-ля предложить вместо *pemphigus syph.* название *varicella syph. confluens*. Под коркой лежит лишенная рогового слоя поверхностная эрозия. Сифилид этот является симптомом тяжелого течения болезни, и обычный исход — смерть через 2—3 недели.

Pemphigus syphiliticus обнаруживает большое сходство с одноименным вульгарным дерматитом — *pemphigus vulgaris neonatorum*. Дифференциальная диагностика должна базироваться на следующем: 1) *Pemphigus syph.* особенно охотно локализуется на ладонях и подошвах; *pemphigus vulgaris* такого предпочтения им не оказывает. 2) Первый часто бывает в полном смысле врожденным страданием; второй возникает на 4-й—8-й неделе жизни ребенка. 3) *Pemphigus vulgaris* протекает не так бурно, как сифилитический, слабее нарушает общее состояние здоровья. 4) Исход сифилитического *pemphigus* — всегда почти летальный; *pemphigus vulgaris* чаще заканчивается выздоровлением. 5) При *pemphigus syph.* почти постоянны сопутствующие проявления сифилиса: другие сыпи (розеолезные, папулезные), *coryza*, увеличение селезенки etc.

Поражения слизистых оболочек при врожденном сифилисе встречаются очень часто. Они в общем совершенно тождественны с аналогичными проявлениями приобретенного сифилиса взрослых, а потому в отдельном описании их надобности нет. Единственное поражение, на котором необходимо остановить внимание, это — один из самых частых и ранних симптомов конгенитального сифилиса — сифилитический насморк новорожденных, *coryza neonatorum*. Первым бросающимся в глаза признаком его является выраженное затруднение дыхания. Дети могут дышать только ртом, при чем дыхание сопровождается своеобразным сопением, храпением. Особенно отчетливо затруднение носового дыхания обнаруживается при попытках к сосанию груди: дети с жадностью

принимаются за грудь, но тотчас же должны бросать ее из-за невозможности дышать носом. При осмотре ребенка оказывается, что носовые отверстия почти закупорены желтовато-бурого цвета корками; по удалении их обнаруживается значительное сужение носовых ходов. Отделение носовой слизи обычно невелико; по характеру своему она резко отличается от слизи при простудных насморках: вместо обильной пенистой белой слизи при обычных ринитах, мы здесь видим скудное, склонное к быстрому засыханию в корки, густое, гнойно-кровянистое выделение. Кожа кончика и крыльев носа часто плотновата, неподатлива на ощупь; в носощечных складках нередко образуются более или менее глубокие, легко кровоточащие трещины. Насморк этот отличается большим упорством, затягивается на многие недели, месяцы.

В основе перечисленных клинических симптомов согузае лежат обычные сифилиды слизистых оболочек: или разлитая эритема с диффузной припухлостью слизистой, аналогичная вышеописанной *anginae erythematosaе infiltratae*, или то разлитые, то изолированные папулы слизистой оболочки. Эпителий на них часто слущивается, благодаря чему возникают эрозии, которые позже могут превратиться в язвы, сравнительно поверхностные, легко и часто кровоточащие. Эрозии и язвы покрываются корками, сильно суживающими просвет носовых ходов, и без того уменьшенных вследствие набухания и инфильтрации слизистой и подслизистой оболочек.

При благоприятном общем состоянии ребенка и целесообразном лечении согуза обычно разрешается без каких бы то ни было тяжелых последствий. Однако, хотя и редко, возможны и более глубокие разрушительные процессы: некроз сошника, решетчатой кости, разрушение носовых хрящей.

В итоге их, конечно, деформация, западение костного остова, „седлообразный“ нос.

Что касается, наконец, кожных гумматов при раннем врожденном сифилисе, то они встречаются сравнительно часто, отличаются довольно бурным течением, по виду напоминают иногда фурункулы, или, скорее, скрофулодерму, обычно множественны и, как правило, скоро распадаются.

Из поражений *внутренних органов* при врожденном сифилисе грудных детей необходимо упомянуть, как о постоянном почти явлении, о врожденном увеличении печени и селезенки (*hepatitis et splenitis et perisplenitis syph.*). Хорошо прощупываемая из-под

реберной дуги, твердая на ощупь селезенка у новорожденного в первые 3 месяца его жизни всегда подозрительна.

Надкостница и кости у врожденных сифилитиков в первые месяцы их жизни, за исключением вышеописанного *osteochondrit'a*, заболевают сравнительно редко. Если это случается, то поражения отличаются большой склонностью к гнойному распадению и *caries'у*. Чаще всего заболевают кости голени, пястные, плюсневые и фаланги (*dactylitis*).

В заключение описания припадков *syphilis hereditaria praesens* необходимо упомянуть о своеобразном страдании, известном под именем *syphilis haemorrhagica neonatorum* или *purpura syph.* Оно сказывается экхимозами в коже, в серозных оболочках, в оболочках мозга, вероятно также в паренхиме внутренних органов и в кровотечениях из пупка, после отпадения пупочного канатика, и из слизистых оболочек: ротовой, носовой полостей, кишечника и т. д., при чем очень нередко кровотечения наступают без всякого нарушения целостности ткани.

SYPHILIS HEREDITARIA TARDA

Под этим названием понимаются проявления врожденного сифилиса с характером поздних, гуммозного типа сифилидов, обнаруживающиеся главным образом в периоде между второй дентификацией и наступлением половой зрелости, т.-е. между 7 и 16 годами жизни. По своим симптомам, локализации, течению и исходам большинство этих проявлений ничем существенным не отличается от аналогичных припадков приобретенного сифилиса, и описание их было бы излишним повторением. Поэтому я ограничиваюсь этим общим замечанием и перейду к разбору тех болезненных изменений, которые встречаются только у врожденных сифилитиков и являются совершенно оригинальными. Это прежде всего так называемая *триада* Гётчинсона (*Hutchinson*), патогномоничная для *lues hered. tarda*:

1) Аномалия в развитии зубов, — зуб Гётчинсона, 2) интерстициальный диффузный кератит и 3) врожденно-сифилитическое поражение лабиринта.

Гётчинсоновская дистрофия зубов встречается приблизительно в 47% всех случаев врожденного сифилиса. Она выражается (рис. 38) в следующих симптомах: 1) локализация поражения — верхние средние резцы; 2) на свободном их крае имеется полулунная, правильно очерченная, „изящная“ (Е. Фурнье) выемка; 3) зуб имеет форму отвертки — „*dent en tournevis*“, т.-е. расширен на уровне

шейки и сужен на режущем крае; 4) пораженные резцы стоят не параллельно, а имеют косвенно-вогнутое, слегка наклоненное к средней линии положение. В основе описанной аномалии зуба лежит „задержка интрафолликулярного развития образующегося зуба“ (Magitot).

Keratitis interstitialis diffusa составляет II член триады Гётчинсона. Он встречается в 48% конгенитального сифилиса (Е Фурнье). Начинается с инъекции конъюнктивы, посте-



Рис. 38.

пенно усиливающейся и сопровождающейся светобоязнью. В дальнейшем течении в толще роговицы появляется облачковидное помутнение; как правило, оно начинается с периферических участков роговицы, затем мало-по-малу подвигается к центру, становится более интенсивным и в итоге может занять всю роговую оболочку, при чем она становится непрозрачной, молочно-белой. Иногда наблюдается при этом некоторое выпячивание ее. Течение кератита весьма хроническое: медленно нарастают описанные явления, долгое время

остаются *in statu quo* и еще медленнее разрешаются. Спустя 2—3 месяца начинается просветление роговицы, и через 5—7 месяцев от начала заболевания, а иногда и еще позже, она опять становится прозрачной или на всем протяжении, или в большей своей части. В последнем случае в ней остаются стационарные уже помутнения то в виде полосок, то в форме круглого облачка, то в виде конуса. Исхода в нагноение и язвы, как правило, не бывает. Чаще наблюдается двусторонний кератит, при чем оба глаза поражаются не в одинаковой степени и обычно не сразу. В качестве не очень редкого осложнения кератита нужно упомянуть об *ирите*; он характеризуется появлением милиарных гumm, величиною с булавочную головку красновато-бурого цвета, располагающихся главным образом

около зрачкового края iris. Они развиваются обычно быстро, затем, просуществовав более или менее долгое время, бледнеют, уменьшаются и исчезают либо без следа, либо оставляя синехию, либо серое углубленное пятно-рубец на радужке.

Врожденное сифилитическое поражение лабиринта впервые описано Гётчinsonом. По Бецольду (Bezold) оно чаще всего появляется в десятилетнем возрасте. Ослабление слуха обнаруживается почти всегда внезапно и сразу в обоих ушах. Нередко ему предшествуют головокружения или шум в ушах. Прогрессируя довольно быстро, оно может либо остановиться на известном уровне, либо дойти до полной глухоты. Частым последствием раннего и тяжелого поражения лабиринта бывает глухонмота. Прогноз *qua ad valitudinem* мало благоприятен. Специфическое лечение оказывается здесь не на обычной своей высоте.

Такова триада Гётчinsonа. Одновременное наличие всех этих поражений является патогномоничным для *lues hereditaria*.

Своеобразным и в высшей степени ценным в диагностическом отношении проявлением позднего врожденного сифилиса по справедливости считается поражение голеней, известное под метким названием „*Lame de sabre*“ (А. Фурнье), „сабельных“ голеней (рис. 39). Оно представляет собою результат хронических повторных сифилитических остео-периоститов в детском возрасте, разрешающихся путем окостенения. Большеберцовые кости представляются при этом значительно утолщенными, искривленными, выпуклыми кпереди, по форме своей напоминающими клинок сабли. Поверхность их иногда гладкая, чаще отличается рельефной бугристостью. Острая в норме *crista tibiae* отчетливо закругляется, становится во много раз шире обычной. Кожа может оставаться абсолютно здоровой или покрыта



Рис. 39.

рубцами гесп. язвами, если какой-либо из приступов остеопериостита завершился нагноением. В промежутках между рецидивами субъективных расстройств нет. Наоборот, при возобновлении процесса наблюдаются характерные *dolores nocturni osteoscopi*, подчас весьма мучительные. Оригинальное последствие этого страдания описано А. Г. Ге, а именно — заметное удлинение пораженной голени, достигавшее $4\frac{1}{2}$ см. Объясняется это способствующим усиленному росту кости обильным притоком крови к пораженной надкостнице в периоде наиболее интенсивного развития скелета.

Помимо вышеописанных частых проявлений, врожденный сифилис сказывается, и очень резко подчас, на общем как физическом, так и духовном развитии ребенка. Как в том, так и в другом отношении всегда отмечается та или иная степень задержки, отсталости; врожденные сифилитики, даже в периоде половой зрелости, сохраняют выраженный инфантильный тип: малорослы, обладают слабой мускулатурой, детским скелетом. Вторичные половые признаки — волосы на половых частях, борода, усы, груди — развиваются медленно и сплошь и рядом весьма слабо; яички поражают своими малыми размерами; девушки в 16—18 лет еще не менструируют и т. п., и т. п.

Так же резко запаздывает и умственное развитие: врожденные сифилитики начинают поздно говорить, лексикон их очень ограничен, память ослаблена, бросается в глаза понижение интеллекта, наблюдаются нередко и самые разнообразные нравственные уродства. Очень часты, наконец, и различные нервные и душевные заболевания, частью специально сифилитические (включительно до *tabes* и прогрессивного паралича).

Предсказание при врожденном сифилисе в общем мало-благоприятно. Большая часть беременностей совсем пеленчатых или плохо леченных сифилитичек кончается абортми или рождением нежизнеспособных, погибающих в первые часы или дни детей. Дети, появившиеся на свет с проявлениями сифилиса, тоже в подавляющем большинстве обречены на смерть. Для иллюстрации этого положения приведу одну цифру: по наблюдениям Нуде из 1 121 врожденного сифилитика 916 погибло на 1-м году жизни.

В качестве общего правила можно установить, что дети, родившиеся с явными тяжелыми сифилидами, с поражениями внутренних органов гибнут в ближайшие недели или месяцы; свободные в момент рождения от проявлений сифилиса дети имеют тем больше шансов на жизнь, чем позже у них появятся припадки сифилиса.

Своевременное рациональное лечение, хорошие гигиенические условия очень улучшают предсказание.

ДИАГНОЗ СИФИЛИСА

Вся важность быстрого и правильного диагноза сифилиса как для больного, так и для окружающих его очевидна. Сифилис должен быть распознан возможно раньше: во-время начатое лечение предохранит больного от тяжелых проявлений его недуга и, вместе с тем, избавит окружающих от возможности заражения.

Однако ранний диагноз должен быть вполне обоснованным, уверенным, категоричным; зачислить пациента в армию сифилитиков врач в праве лишь при безупречных к тому основаниях: ошибочный диагноз сифилиса может разрушить семейный очаг, в корне поколебать служебное положение человека, обрекает его на далеко не индифферентное для общего состояния здоровья лечение, может глубоко и тяжело расстроить его нервно-психическую систему.

Клинически опытный врач в ряде случаев может распознать сифилис сразу, так сказать, на расстоянии, по внешним его проявлениям: настолько многие из них бывают типичны, характерны, даже патогномоничны. Так, рельефны, напр., сплошь и рядом картины бугоркового сифилида, рубцов после него, папулезной ангины, широких кондилом, рупий и т. п.

Но на-ряду с такими эксквизитными сифилидами далеко не редко встречаются проявления болезни или сами по себе мало типичные (напр. эрозивный или язвенный сифилид слизистых оболочек) или такие, характерные черты которых затушеваны под влиянием случайных явлений, как, напр., сифилиды раздраженные, осложненные остро-воспалительным процессом, пиогенной инфекцией и т. п. В таких случаях диагноз может быть поставлен лишь после использования всех методов исследования, на основании всей совокупности симптомов, после критического разбора всех pro и contra.

Современный врач хорошо вооружен для правильного решения этой нелегкой задачи: клиническая симптоматология сифилиса разработана ныне почти до совершенства, бактериологическая методика проста и общедоступна, наконец благодаря Вассерману, Нейссеру, Бруку и др. мы владеем рядом серологических реакций, позволяющих поставить диагноз в самых сомнительных случаях.

Клиническая симптоматология разобрана выше в достаточной степени подробно при описании отдельных сифилидов. Здесь уместно подчеркнуть еще раз лишь необходимость руководствоваться при диагнозе сифилиса не одним каким-либо признаком, а всей совокупностью их, и в двух словах остановиться на значении анамнеза. Переоценивать его роль при сифилисе не следует. Положительные и вполне определенные указания больных на инкубацию, течение болезни, характер прежних проявлений, конечно, имеют большую ценность. Наоборот, почти лишены значения данные отрицательного характера: оставляя в стороне весьма многочисленных больных, скрывающих от врача по тем или иным соображениям свое специфическое прошлое, мы должны указать, что сплошь и рядом приходится иметь дело с людьми, совершенно добросовестно заблуждающимися в своем отрицании прежних проявлений болезни. Чаще всего это — заразившиеся от своих мужей женщины, у которых первичная сифилома локализовалась скрытно на внутренних *genitalia*, ничем не давая о себе знать, а вторичный сифилис протекал легко, без нарушения общего состояния, без бросающихся в глаза сыпей. Но и тут нередко внимательный врач при подробном расспросе может найти существенное подкрепление своему предположительному диагнозу: напр. указание на беспричинные повторные выкидыши, на упорные и ненаходящие себе объяснения головные боли с ночными обострениями и т. п.

Методы бактериоскопического анализа изложены в главе о первичной сифиломе. Микроскоп позволяет установить диагноз сифилиса еще в то время, когда ни клинические симптомы ни серологические реакции не дают решительного ответа. Такой ранний диагноз имеет колоссальное значение: он дает возможность применить abortивное лечение со всеми его благодетельными для больного и окружающих результатами. Далее, лишь микроскоп в состоянии установить природу „коварных“ по своей нехарактерности и в то же время по своей заразительности эрозивных, напр., сифилидов слизистых оболочек и т. п., и т. п. Поэтому

бактериоскопическое исследование должно войти в обиход работы сифилидолога, стать повседневным методом.

Громадное подспорье при распознавании можно получить и в гистопатологическом исследовании. Для примера укажу на сомнительные случаи, где диагноз колеблется между раковой и гуммозной язвами, и где лишь гистопатологический анализ биопсированного кусочка пораженной кожи в состоянии выяснить природу заболевания.

Совершенно исключительное значение при распознавании сифилиса имеют

СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ

Реакция Вассермана

Первое место среди них занимает реакция Вассерман-Нейссер-Брука (1906). В основе ее лежит следующий открытый Борде и Жангу (1901) феномен, известный под именем реакции связывания комплемента. Если вводить животному парентерально, -- напр. в кровь, какие-либо чужеродные белок-содержащие вещества, то сыворотка его приобретает способность их растворять или вызывать их выпадение. Объясняется это новое свойство сыворотки накоплением особых веществ, так называемых антител, или иммунтел. Веществам, вызывающим образование антител, присвоено название антигенов. Роль последних могут играть любые чужеродные белковые вещества: бактерии, чужеродный белок, чужеродные эритроциты и т. п. Антитела строго специфичны, т.-е. обладают способностью растворять только соответствующие антигены. Так, напр., если вводить кролику в качестве антигена эритроциты барана, то в сыворотке его накапливаются антитела, способные вызывать растворение (гемолиз) бараньих эритроцитов, так называемые гемолизины. При смешении в пробирке в определенных количественных отношениях эритроцитов барана и гемолитической сыворотки кролика мутная вначале смесь через короткое время становится совершенно прозрачной, лаково-красной, вследствие растворения эритроцитов.

Этот опыт не удастся, если гемолитическую сыворотку кролика предварительно подвергнуть получасовому нагреванию до 56°C ; в смеси с такой „инактивированной“ гемолитической сывороткой эритроциты не растворяются. Если же к инактивированной сыворотке кролика прибавить некоторое количество свежей сыворотки любого нормального животного, особенно морской свинки, то она вновь становится активной, гемолизирующей.

Это явление указывает на сложный состав антитела в гемолизирующей сыворотке: очевидно, в ней есть два вещества, из которых одно специфическое, термостабильное (температуроустойчивое), а другое — неспецифическое, содержащееся в крови большей части нормальных животных, термолабильное (температуронеустойчивое, разрушающееся при нагревании до 56°C). Последнее принято называть *комплементами*, а первое, имеющее двойное, по теории боковых цепей Эрлиха, сродство (к антигену и комплекменту) — *амбоцептором*.

Таким образом для гемолиза необходимо наличие 3 веществ: 1) специфического амбоцептора, 2) комплемента и 3) антигена. При отсутствии любого из них гемолиз не наступает. Поэтому по наступлению или отсутствию гемолиза можно судить при двух заведомо наличных компонентах реакции о присутствии *resp.* отсутствии третьего: если гемолиз наступает, — все 3 компонента налицо, в противном случае — одного из них нет.

Смесь из всех 3 компонентов называется „гемолитической системой“.

При всякой инфекционной болезни (*resp.* и при сифилисе) на введение болезнетворного начала (антиген) организм реагирует продукцией и накоплением в сыворотке специфических иммунтел. Поэтому в смеси: сыворотка больного (иммунтел, специфический амбоцептор), антиген (возбудитель болезни) и комплемент последний связывается с амбоцептором и в смеси свободного комплемента не окажется.

Этот процесс внешним образом ничем не обнаруживается. Однако, если к такой смеси прибавить известное количество гемолитической сыворотки и эритроцитов, то отсутствие в ней свободного комплемента тотчас же скажется: гемолиза не произойдет. Такой результат реакции указывает таким образом на присутствие в сыворотке специфического амбоцептора, а в организме — определенной инфекции.

При использовании этих явлений для серодиагноза сифилиса Вассерман и его сотрудники столкнулись с большим затруднением, именно — отсутствием чистой культуры бледной спирохеты, т.е. отсутствием антигена, столь необходимой составной части реакции. Исходя из соображения, что в водном экстракте из печени врожденного сифилитика, изобилующей болезнетворным вирусом, должно быть достаточное количество специфических веществ, способных сыграть роль антигена, Вассерман им и воспользовался для реакции. Ожидания его оправдались. По-

ложительная реакция связывания комплемента при сифилисе получается закономерно при применении в качестве антигена водного экстракта из печени сифилитического плода.

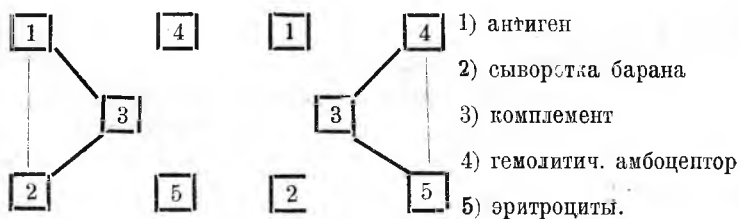
Для реакции Вассермана, в классическом ее выполнении, необходимы следующие компоненты:

- 1) антиген — экстракт из печени врожденного сифилитика (ныне — алкогольный),
- 2) амбоцептор — инактивированная сыворотка больного,
- 3) комплемент — свежая сыворотка морской свинки,
- 4) гемолитический амбоцептор — сыворотка кролика, получившего вливания эритроцитов барана,
- 5) отмытые эритроциты барана.

Взятые в определенных количествах первые 3 компонента помещаются в термостат на 1 час при 37°C ; за это время происходит связывание комплемента (при наличии сифилиса). Затем к смеси добавляются гемолитический амбоцептор и эритроциты; пробирки вновь ставят в термостат. Так как в первом фазисе опыта весь комплемент вступил в связь со специфическим амбоцептором и антигеном, — гемолиз не наступает, смесь остается непрозрачной, эритроциты вскоре осаждаются на дно пробирки, и жидкость над ними остается неокрашенной (положительная, $+\text{WR}$). При отсутствии в сыворотке специфического амбоцептора (т.-е. у несифилитика) в первой части опыта фиксации комплемента не происходит, он остается в смеси свободным и, после прибавления гемолитического амбоцептора и эритроцитов, вступает в связь с ними, замыкает цепь гемолитической системы, эритроциты растворяются, вся жидкость становится прозрачной, лаково-красной (отрицательная, $-\text{WR}$).

Графически $+\text{WR}$ и $-\text{WR}$ можно изобразить так:

$+\text{WR}$ $-\text{WR}$



С сывороткой активных, неподвергавшихся лечению сифилитиков почти всегда получается полная задержка гемолиза; сыворотка леченных, особенно незадолго до реакции, дает гемолиз.

либо частичный, либо даже полный. Это обстоятельство потребовало введения в жизнь количественного определения реакции. Наибольшим распространением пользуются следующие обозначения:

1) полная задержка гемолиза = резко положительная реакция = WR + + + +

2) небольшая задержка гемолиза = положительная реакция = WR + + + или + +

3) слабая задержка гемолиза = слабо положительная реакция = WR +

4) полный гемолиз = отрицательная реакция WR = 0.

Что касается сущности WR, то это — еще открытый вопрос, так же как и вопрос, является ли она биологически специфичной. После того, как выяснилось, что WR дает у сифилитиков одинаково положительный результат не только при применении, в качестве антигена, алкогольного экстракта из печени врожденного сифилитика, т.-е. „специфического“ антигена, но и с алкогольными экстрактами некоторых нормальных органов (особенно сердца рогатого скота и морской свинки) и даже с липоидомыльными смесями, многие исследователи склонны отказать ей в биологической специфичности и даже считать ее не антиген-антигело-реакцией. Она вызывается присутствием в сыворотке сифилитиков особых веществ, точно неизвестной природы, так наз. реагинов, являющихся, повидимому, в результате взаимодействия между липоидами экстракта и глобулиновой фракцией сифилитической сыворотки, так наз. *Lues reagin*. По новейшему воззрению Вассермана, в сифилитической сыворотке есть так наз. „вассермановская субстанция“, склонная связываться с липоидами в вассермановский агрегат. Вассермановскую субстанцию он рассматривает как истинный амбоцетор для липоида и относит в класс антител. При сифилисе липоиды образуются в организме не в том количестве и не в той форме, как в норме. Источником этих патологических липоидов являются не только спирохеты, но и главным образом клетки, находящиеся под влиянием сифилитического вируса.

С клинической точки зрения WR должна быть признана строго специфичной: она закономерно положительна, за очень немногими исключениями, при всех проявлениях сифилиса и всегда дает отрицательный результат у вполне здоровых людей. Необходимо только указать на чрезвычайно сильное влияние предшествовавшей специфической терапии на исход ее: лечение, особенно

недавнее и интенсивное, может обусловить не только ослабление реакции, но и полное изменение ее, правда, часто временное, превратить $+$ WR в $-$ WR. Поэтому при оценке результата WR необходимо учитывать характер предшествовавшего лечения. Затем нужно помнить, что WR в крови свежих сифилитиков становится положительной, как этому учат многочисленные клинические наблюдения и прямые опыты на животных, лишь на VI неделе инфекции.

Тот факт, что WR бывает положительной и при некоторых других заболеваниях, не уменьшает диагностической ее ценности при сифилисе; положительная WR встречается при скарлатине, возвратном тифе, малярии, лепре, *framboesia*, *trypanosomiasis*, лентаргическом энцефалите, после наркоза. Но, за исключением *framboesia* и *trypanosomiasis*, не наблюдающихся, кстати, в наших широтах, WR дает при перечисленных болезнях положительный результат или крайне непостоянно или лишь временно и скоро сменяется отрицательным или количественно слабо положительным. Исключением является проказа, именно туберозная ее форма: WR при ней очень часто бывает положительной. Отличием сыворотки лепрозных служит способность ее давать $+$ WR с туберкулином, чего не наблюдается у сифилитических сывороток. Таким образом можно считать установленным, что ясно положительный результат WR, даже при отсутствии внешних проявлений сифилиса, свидетельствует о наличии этой инфекции. Отрицательный результат WR такого решающего значения не имеет; он может получиться у заведомого сифилитика, незадолго перед тем проделавшего специфическое лечение. В качестве исключения — WR встречается и у нелеченных сифилитиков, особенно в случаях злокачественно протекающего язвенного сифилиса.

Может ли WR служить масштабом успешности лечения сифилиса? Большинство сифилидологов склонно пользоваться ею как контролем за ходом терапии. Положительный результат рассматривается как признак присутствия где-либо в организме вирулентного очага бледных спирохет, хотя бы внешних симптомов сифилиса и не было (так наз. *lues asymptomatica activa*. Citron.), и в нем видят показание к продолжению лечения. Отрицательный же результат, при условии стойкости его, т.-е. если он остается неизменным в течение 4—5 лет при отсутствии терапии, рассматривают как признак выздоровления. По однократному отрицательному результату делать заключение об отсутствии сифилиса не следует.

WR может дать и некоторые указания прогностического характера: если +WR под влиянием терапии легко переходит в —WR и долго такой остается, прогноз скорее благоприятен; наоборот, должно считать плохим признаком, если, несмотря на энергичное лечение, WR остается упорно положительной.

За последние годы огромный интерес возбудил вопрос о WR со спинномозговой жидкостью. Можно считать установленным выдающееся значение ее для диагноза и предсказания при специфических заболеваниях центральной нервной системы: +WR в спинномозговой жидкости рассматривают как один из важнейших симптомов существующего сифилитического поражения мозга или в нем видят (в связи с положительными результатами реакции Нонне (Nonne), увеличением глобулинов и плеоцитозом в liquor) грозного предтечу, предсказывающего иногда задолго специфическое заболевание нервной системы (прогрессивный паралич, tabes etc).

В заключение не лишним будет подчеркнуть, что результат WR имеет цену лишь при условии педантичного выполнения ее вполне компетентными лаборантами со специальной подготовкой в хорошо оборудованных учреждениях и при применении безукоризненных компонентов.

Изложение сложной техники ее производства, а равным образом многочисленных модификаций не укладывается в рамки „краткого“ руководства по сифилидологии: это требует специального изучения.

Реакция Сакс-Георги

Крайняя сложность WR, а отчасти и дороговизна ее, давно уже заставили стремиться к упрощению серодиагностики сифилиса.

Уже при первых работах с WR было замечено, что иногда, при смешении антигена и сифилитической сыворотки, наступает помутнение жидкости или даже выпадение осадков, напоминающее преципитацию белковых веществ. Изучение этого явления выяснило, что в таких случаях дело идет о выпадении из экстрактов липоидных субстанций. Было замечено, далее, что наиболее резко этот феномен выступает в сифилитических сыворотках. Детальная научная разработка этого факта привела к предложению многочисленных новых серологических реакций на сифилис. После тщательной проверки их в настоящее время приобрели известное право гражданства реакции Сакс-Георги и Мейнике (Sachs-Georgi и Meinicke), так наз. Ausflockungsreaktionen. Сакс и

Георги пользуются алкогольным экстрактом из сердца быка с прибавкой холестерина. Приготовленный по точным указаниям и педантично выверенный рядом предварительных опытов экстракт разбавляется в определенном отношении раствором поваренной соли и смешивается с инактивированной получасовым нагреванием до 56°C и в 10 раз разведенной физиологическим раствором сывороткой больного. Смесь помещается на 18—20 часов в термостат при 37° . В сифилитических сыворотках выпадает равномерный зернисто-хлопчатый осадок, видимый невооруженным глазом, а еще яснее — в агглютиноскоп.

Проверка реакции S.-G. установила, что она в 95—98% приблизительно совпадает по своим результатам с WR. Главным недостатком ее является известный субъективизм при определении результата.

Реакция Мейнике

Из предложенных Мейнике модификаций его реакции в настоящее время наибольшим признанием пользуется третья: $0,2\text{ см}^3$ инактивированной в течение 15 минут при 55°C сыворотки больного смешивают с $0,8\text{ см}^3$ алкогольного экстракта из сердца лошади, разбавленного в отношении 1:8 2% раствором поваренной соли. Смесь помещается в термостат при 37° . Через 16 и 40 часов определяется результат реакции. Ясные хлопья указывают на положительный результат. Необходимо употреблять только абсолютно прозрачные сыворотки. У 2% сифилитиков сыворотки не пригодны для реакции: не дают выпадения хлопьев.

Число полных совпадений MR с WR приблизительно такое же, как и при S.-G.R.

Несмотря на частоту совпадений результатов WR и Ausflockungsreaktionen, большинство сифилидологов пока не считает их равноценными WR; требуются еще многочисленные проверочные опыты для признания за ними значения самостоятельных диагностических методов.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ СИФИЛИСА

Едва ли есть другое заболевание, которое отличалось бы таким же разнообразием течения, как сифилис. Не будет преувеличением сказать вместе с А. Фурнье, что каждый сифилитик „болен на свой лад“. У одних все заболевание ограничивается едва заметным, непричиняющим никаких беспокойств, быстро заживающим первичным шанкром и одной-двумя сыпями или слизистыми бляшками, почти не нарушающими общего состояния больного. У других — проявления сифилиса и притом тяжкого, даже разрушительного характера тянутся почти непрерывной вереницей одно за другим, в корне расстраивая здоровье, вызывая то непоправимые обезображивания, уродства, то даже жизни угрожающие поражения.

По характеру течения издавна отличают два главных типа сифилиса: доброкачественный и злокачественный. Первый отличается благоприятно протекающим первичным шанкром, чаще всего в эрозивной форме, сравнительно длительной первой инкубацией, необильными, главным образом пятнистыми или папулезными, сифилидами, слабым влиянием на общее здоровье, нечастыми или даже отсутствием рецидивов. При *syphilis maligna* обычно мы встречаемся с короткой первой инкубацией, с быстро развивающимися вторичными сифилидами. Последние отличаются обилием сыпных элементов, часто бывают пустулезными, язвенными, быстро сменяют друг друга, латентные периоды сокращаются или даже отсутствуют. Лихорадка, анемия, астения, ряд нервных явлений и т. д. скоро и резко нарушают общее самочувствие: падает вес, слабеют силы, развивается состояние, которое можно назвать „сифилитической кахексией“. При этом, что часто прямо поражает, темп развития сифилиса резко ускоряется, „календарь“ сифилиса извращается: рано, еще в периоде хронологически безусловно вторичном, напр. на пер-

вом году болезни, развиваются сифилиды позднего, третичного характера. Иногда болезнь настолько быстро подвигается в своем развитии, что есть полное основание говорить о „галопирующем“ сифилисе.

Само собою разумеется, что приведенная классификация является схематичной и к ней необходимы коррективы. Прежде всего нужно указать, что между двумя вышеохарактеризованными крайностями существует целый ряд градаций. Далее, было бы большой ошибкой думать, что доброкачественный сифилис всегда и до конца остается неопасным, легким, что он не может дать рано или поздно тяжелых или даже роковых проявлений. В жизни на каждом шагу мы встречаемся с жесточайшими гуммозными припадками, с тяжчайшими заболеваниями центральной нервной системы у больных, легко, почти бессимптомно проделавших вторичный период сифилиса. Наконец злокачественное по началу течение болезни очень нередко, особенно при целесообразном лечении, смягчается, проявления сифилиса прекращаются, наступает полное излечение. В чем же лежит причина столь различного течения болезни? Очевидно, этиологическим фактором здесь может быть или вирус, т.-е. свойства бледной спирохеты, или состояние самого инфицированного организма. В настоящее время у нас нет достаточных оснований утверждать, что более тяжелое течение болезни зависит от большей силы инфекции resp. от высокой вирулентности спирохеты. Клинические наблюдения скорее говорят против такой гипотезы: не раз наблюдались случаи злокачественного сифилиса после заражения от вполне доброкачественно протекающих сифилидов, и, наоборот, полученная от злокачественного сифилитика болезнь протекала благоприятно с начала до конца.

Несравненно более прочный фундамент имеет под собою вторая гипотеза: характер сифилиса определяется свойствами зараженного организма. В качестве факторов,отягчающих течение болезни, давно уже отмечены следующие: 1) детский или старческий возраст, 2) плохое общее здоровье, в частности — туберкулез, малярия, алкоголизм, 3) наследственность, 4) антигигиенические жизненные условия.

Развивающийся, еще невыработавший в себе способности к противодействию вредным влияниям, в том числе на первом плане — инфекции, организм ребенка мало оказывает сопротивления бледной спирохете: она находит в детском организме весьма благоприятную почву для своего развития и процветания.

„Вовсе нехорошо завязывать знакомство с сифилисом в старости“, говорит Рикор: ослабленный в жизненной борьбе старческий организм, с изношенными тканями, конечно, не в состоянии развить достаточной энергии в борьбе с сифилитическим вирусом; поэтому так часто наблюдается у стариков эл-качественный, даже галопирующий тип сифилиса, так часто, не менее, как в 30 %, встречаются у них тяжкие припадки цереброспинальных специфических поражений и т. п.

Однако надо помнить, что „есть юноши-старцы и старцы-юноши“ (А. Фурнье). Физически крепкий старик имеет несравненно больше шансов на успех в борьбе с сифилисом, чем многие современные истощенные, хилые „юноши“. Таким образом субъекты крепкого физического телосложения, молодые, в расцвете сил легче справляются с сифилисом, скорее выходят победителями из борьбы с этим ядом.

Особого рассмотрения заслуживают в качестве моментов, усиливающих разрушительное влияние сифилиса, туберкулез, малярия и алкоголизм.

Сочетание туберкулеза и сифилиса — одно из самых неблагоприятных по своим последствиям. Сифилитик, страдающий туберкулезом, это — свеча, горящая с обоих концов. Под влиянием ослабляющего защитные силы организма туберкулезного вируса обычно пышно расцветает вредоносная жизнедеятельность бледной спирохеты: тяжелый ранний галопирующий сифилис — частый удел чахоточных; затем „золотуха“ привлекает сифилис в свои владения, на свою территорию, на железы, кости, суставы, глаз, глотку, гортань“ (А. Фурнье), обуславливая развитие в них тяжелых проявлений болезни; сплошь и рядом наблюдаются так называемые „гибридные“ формы, „патологические помеси“ — одновременное упорное и тяжелое поражение того или иного органа и сифилисом и туберкулезом, известное со времени Рикора под именем „*scrofulates de verole*“.

Истощенный двойной инфекцией — плазмодием Лаверана и спирохетой Шаудинна — организм почти обречен на дурное течение сифилиса; и здесь злокачественный тип — рядовое явление. Иногда малярия с точностью эксперимента демонстрирует свое, провоцирующее появление тяжелых сифилидов, действие. Блестящим образчиком является наблюдение А. Фурнье над одним больным, у которого злокачественный по началу сифилис уступил энергичному лечению, затем в течение 12 лет ничем не давал о себе знать и лишь после того, как больной заразился малярией,

вновь проявился обильными язвенными сифилидами, гумматами, поражениями костей и т. д. Такие вспышки случались у него дважды, и оба раза вслед за малярийными приступами.

Судьба алкоголика, заразившегося сифилисом, как правило, плачевна: „*Chancere vino-phagedenicum*“ Рикора сменяется бесконечной серией, чаще всего пустулезно-язвенных обильных сифилидов на коже и слизистых оболочках, поражениями костей, глаза, гумматами различных локализаций и, особенно, ранними и тяжкими поражениями нервной системы — в виде сифилиса мозга, прогрессивного паралича, спинной сухотки и т. п.

Влияние наследственности сказывается преимущественно в том, что наследственно отягченные в нервном отношении сифилитики удивительно часто и притом рано заболевают специфическими поражениями цереброспинальной системы.

Среди антигигиенических жизненных условий тяжелое течение сифилиса вызывают: бедственное материальное положение с плохим питанием, холодным сырым жилищем, физическое и умственное переутомление, отсутствие правильной смены отдыха и труда, вредные для здоровья профессии (рабочие в рудниках, свинцовые производства, типографские рабочие и т. п.).

Таково разнообразие течения сифилиса и главнейшие причины различной тяжести его. Можно ли предсказать в каждом конкретном случае будущий тип развития болезни? Что должен ответить врач на естественный и неизбежный вопрос больного: „что меня ожидает в будущем?“.

Категорический, вполне определенный ответ на эти вопросы невозможен: самое легкое начало сифилиса не гарантирует от тяжелого его течения даже в ближайшем будущем, не говоря уже о возможности серьезных, подчас угрожающих жизни, вплоть до смертельных проявлений в позднем периоде болезни. Учитывая это, врач обязан выяснить пациенту всю серьезность заболевания; этим ему удастся во многих случаях предотвратить легкомысленное отношение к болезни, внушить мысль о необходимости серьезного лечения. Однако нельзя упускать из виду и того обстоятельства, что страх перед сифилисом в населении, особенно в интеллигентной среде, настолько велик, что неумеренное подчеркивание врачом серьезности, опасности болезни может сыграть и печальную роль: нервно неуравновешенные субъекты становятся нередко маньяками своей болезни, доходят до отчаяния; ежечасно ждут той или иной катастрофы, считают себя в полном смысле этого слова отверженными и обреченными на гибель. Нет ничего уди-

вительного, что непрерывное ожидание всяких ужасов вконец расстраивает нервную систему таких „сифилофобов“, и она, как *locus minoris resistentiae*, делается ареной для развития тяжелых сифилидов. Поэтому перед врачом стоит всегда нелегкая задача, требующая большого такта, большого умения надлежащим образом подойти к больному в этом вопросе. Лучшим его разрешением будет — выяснение серьезности болезни и указание на могущество современной терапии: подкрепленная авторитетом врача надежда на полное излечение сифилиса — верный союзник врача при лечении.

Невозможность сделать категорическое предсказание, однако, не значит, что врач совершенно беспомощен в вопросе о прогнозе: во многих случаях он в состоянии до некоторой степени предугадать будущее больного. В знании вышеприведенных причин тяжелого течения сифилиса лежит база для такого не лишнего вероятности предсказания: есть полное основание ожидать легкого течения болезни при доброкачественно протекающем первичном сифилитическом шанкре у молодого субъекта с крепким физическим здоровьем, с неотягченной дурной наследственностью, стойкой нервной системой, ведущего гигиенический, в широком смысле слова, образ жизни, имеющего полную возможность и настойчивое намерение провести рациональное лечение. Наоборот, можно ожидать всего худшего от сифилиса у хилого старика, истощенного годами, болезнями, алкоголизмом, с злокачественной первичной сифиломой (гангренозной или фagedенической), живущего в стеснительных материальных условиях, небрежно лечащегося, не прекращающего злоупотреблять спиртными напитками.

Необходимо подчеркнуть колоссальное значение для течения и исхода сифилиса лечения. Во-время начатое, в первичном еще серонегативном периоде сифилиса, оно в 70—80 % случаев увенчивается успехом: излечение может быть достигнуто в известном % случаев (насколько об этом мы можем судить по современным данным) даже одним двухмесячным курсом смешанной сальварсано-ртутной терапии. При серопозитивном первичном сифилисе в большинстве случаев достаточно бывает 3—4 курсов. Несколько хуже обстоит дело с дальше развившимся сифилисом: требуется хронически перемежающееся лечение в течение более продолжительного времени. Однако в подавляющем большинстве случаев при добром желании больного удастся ликвидировать заболевание, предотвратить развитие опасных проявлений тертиаризма.

ЛЕЧЕНИЕ СИФИЛИСА

Успехи современной сифилидологии, а именно: открытие бледной спирохеты, экспериментальный сифилис на животных, серологические реакции и, наконец, ряд препаратов сальварсана, а в недавнее время (1921) и висмута, внесли в учение о лечении сифилиса много нового. Возможность раннего диагноза сифилиса еще в серонегативном стадии первичного его периода позволила ввести с каждым днем получающий все большее распространение и признание abortивный метод лечения, стремящийся свести прежнюю многолетнюю терапию сифилиса к 1—2 курсам. Данные экспериментального сифилиса установили имеющий громадное значение факт наступления генерализации сифилиса значительно раньше, чем это считалось до сих пор. Серореакции ставят нас до известной степени au courant состояния сифилитической инфекции в каждый данный момент, позволяют судить о степени успешности лечения и т. д., и т. д. При крайнем разнообразии течения сифилиса нельзя дать общий план лечения, пригодный для всех сифилитиков: естественно — не может быть одинаковым лечение сифилиса в зародыше, в первичном серонегативном стадии, и тяжелых проявлений гуммозного его периода; неодинаковым должно быть наше вмешательство при злокачественном и вполне доброкачественно протекающем сифилисе. Отсюда вытекает одно из главнейших правил рациональной терапии — строгая индивидуализация лечебных мероприятий. Однако накопившийся уже коллективный опыт позволил наметить некоторые схемы лечения при различных типах течения сифилиса, а главным образом в различные периоды его.

Прежде чем перейти к изложению этих схем, целесообразно познакомиться в главнейших чертах с арсеналом антилюэтических средств. До 1909 года краеугольным камнем терапии сифилиса были ртуть и иод. Ныне к ним присоединились препараты salvarsan'a, введенные в терапию сифилиса гениальным Эрлихом, а в последние годы и препараты висмута.

САЛЬВАРСАНОТЕРАПИЯ

Препараты

Сальварсан и его производные быстро завоевали себе первое место среди антилюэтических средств, хотя и не оправдалась первоначально возлагаемая на них надежда при однократном применении стерилизовать организм, уничтожить нацело сифилитическую в нем заразу. В настоящее время мы располагаем целым рядом препаратов сальварсана: Altsalvarsan (№ 606), Neosalvarsan (№ 914), Salvarsannatrium, Silbersalvarsannatrium, Neosilbersalvarsan и Snlfoxylat. Это — перечень лишь германских препаратов. За 13 лет, протекших со времени открытия Эрлиха, в большинстве стран, в том числе и в России, появились под разными названиями аналогичные препараты, приближающиеся по своим качествам или даже равноценные немецким (Arsenobenzol, Novarsenobenzol Billon (Франция), Arsaminol (Япония), Arsol, Novarsol, Novarsolan, Silbernovarsolan, Benzarsen и др. (Россия), Kharsivan (Англия) и т. д., и т. д.

Главнейшее и неопценное свойство сальварсанов, это — их спириллотропность; они непосредственно убивают спирохет. В этом легко убедиться прямым клиническим наблюдением: из кишмя-кишащих бледными спирохетами, например, широких кондилом они исчезают чрезвычайно скоро, — иногда через 24—48 часов. Стремление получить препараты, в которых спириллотропность достигла бы идеала, и в то же время такие, в которых органотропность, т. е. способность повреждать те или иные клетки организма, была бы сведена на-нет, породило и порождает появление все новых и новых препаратов сальварсана.

Altsalvarsan (№ 606) представляет собою сложное ароматическое соединение мышьяка (34% As); это — порошок канареечно-желтого цвета, растворяющийся в теплой воде (35° C); раствор его имеет кислую реакцию. Под влиянием воздуха и света он очень легко разлагается, становясь весьма ядовитым; поэтому он выпускается в запаянных, наполненных азотом ампулах и должен храниться в темном месте.

Исходя из опытов на животных, *dosis tolerata* установлена в 0,08 на 1 кг веса. Лечебная доза для человека составляет $\frac{1}{10}$ *dosis toleratae*, т. е. не более 0,008 pro kilo, т. е. для взрослого крепкого человека = 0,45—0,6. Опыт последних лет указал, что высокие разовые дозы не обладают, повидимому, никакими преимуществами перед значительно меньшими и в то же время не всегда

свободны от неприятных, а нередко и тяжелых побочных действий; почему, согласно заключению Кельнской сальварсанной комиссии, доза сальварсана не должна превышать 0,45.

Единственный удержавшийся в данное время в практике способ применения „606“, это — вливание в вены сильно разведенных растворов. Методика сводится к 2 процедурам: 1) приготовление раствора и 2) вливание в вену. Содержимое ампулы, с соблюдением требований строжайшей асептики, растворяется при энергичном встряхивании в 50—80 см³ горячей (35° C) свежедистиллированной, профильтрованной и стерилизованной воды, налитой в широкогорлую склянку со стеклянными бусами. К полученному кислому прозрачному раствору прибавляют по каплям указанное для каждой дозы „606“ (см. наставление, приложенное к каждой амп.) количество стерильного 15 % едкого натрия. При первых каплях щелочи в растворе появляются хлопья, растворяющиеся при дальнейшем прибавлении ее. NaOH добавляется до получения нейтральной или слабо щелочной реакции и вполне прозрачного раствора.

Полученный раствор смешивают с 200—300 см³ стерилизованного физиологического (0,85 %) раствора поваренной соли, нагретого до t° тела, и фильтруют в аппарат для вливания. (Наиболее практичным является аппарат Асми.) Тотчас же приступают к самому вливанию. Дезинфицируется (иод — бензин — спирт) участок кожи с ясно видимой веной, лучше всего в локтевом сгибе. Резиновым жгутом перетягивается конечность выше избранного для вливания пункта; при этом ясно выступает напрягающаяся вена. При плохо развитых венах рекомендуется несколько энергичных сжиманий ручной кисти, или похлопывание мокрым полотенцем по избранному для вливания участку, или горячая, на несколько минут, местная ванна для предплечья, — все это способствует более отчетливому выступанию вены. Вена фиксируется указательным пальцем левой руки, и кожа над ней одновременно с передней стенкой вены прокалывается иглой. Необходимо убедиться в правильном положении иглы в просвете вены: впрыскивание сальварсана в околососудистую клетчатку болезненно и вызывает последовательные мучительные инфильтраты, нередко нагнаивающиеся (вплоть до флегмоны). О правильном положении иглы свидетельствуют: 1) появление крови в игле (при сепаратном ее вкалывании), 2) отсутствие припухлости при предварительном впуске физиологического раствора из соответствующего цилиндра вливательного аппарата Асми, 3) отсутствие болевых ощущений. Вливание

производится медленно, в течение 3—5 минут. После вливания больному рекомендуется 3—4 часа провести в постели и воздержаться от пищи во избежание тошноты, рвоты, головокружения и пр.; не советуется по тем же соображениям делать вливание раньше, как через 3—4 часа после последнего приема пищи.

Недостатки „606“—трудная растворимость его, сложность применения, органотропность—были побудительной причиной появления более усовершенствованного препарата Neosalvarsan'a „914“. Это тоже светложелтый порошок с 20—22 % мышьяка, очень легко растворяющийся в минимальных количествах даже холодной воды, при чем получаются растворы нейтральной реакции, что делает совершенно излишним подщелачивание. Превосходный терапевтический эффект, меньшая ядовитость, допускающая употребление полуторных, по сравнению с „606“, доз, простота техники применения обусловили вытеснение этим препаратом старого сальварсана.

„914“ вводится главным образом внутривенно при помощи простого 5—10 % шприца Record или Luer. Содержимое ампулы растворяется, смотря по дозе, в 3—8 см³ профильтрованной, свежестиллизованной, стерилизованной и обязательно охлажденной до комнатной температуры (22° C) воды, набирается в шприц и медленно вводится в вену по вышеуказанному способу. В правильном положении иглы—и здесь это абсолютно необходимо—легко убедиться при выдвигании назад поршня шприца: в шприц при этом устремляется струйка крови. „914“ можно впрыскивать и внутримышечно, там, где внутривенное впрыскивание не удастся из-за плохого развития вен. Требуемая доза его растворяется в 1—2 см³ воды и впрыскивается медленно в ягодичные мышцы (наружный верхний квадрант). После такого введения почти всегда появляются, подчас весьма интенсивные, боли, смягчающиеся при применении тепла, и инфильтраты, как правило, впрочем, умеренные и разрешающиеся скоро и без нагноения.

Здесь уместно будет упомянуть о рекомендуемом для внутримышечного введения шиндлеровском Jodipin, представляющем собою 40 % Salvarsan-Jodipin—ланолиновую смесь; в продаже есть упаковки с различным содержанием „606“—0,02 для грудных детей и 0,1—0,2—0,4 для взрослых. Препарат этот хорошо переносится больными.

Silbersalvarsannatrium (22,4% As и 14,1% Ag) введен в терапию сифилиса в 1918 г. Колле (Prof. Kolle). Он обладает некоторыми немаловажными преимуществами: 1) химио-

терапевтический индекс его значительно благоприятнее, чем у „606“ и „914“; именно, отношение dos. curativae к dos. tolerata = 1:25—30, тогда как у „606“ и „914“ = 1:10; 2) растворы „S. S.“ гораздо более стойки, чем растворы Alt- и Neosalvarsan; последние уже через час по изготовлении становятся в 3—5 раз более ядовитыми, чем свежие, а „S. S.“ за этот срок не изменяется; 3) соли серебра сами по себе обладают куративным действием и притом, быть может, более энергичным, чем Hg; серебро при длительном пребывании в крови подавляет размножение спирохет; соединение превосходного спирохетоцидного средства — сальварсана с серебром — действует на бледную спирохету особенно губительно; 4) малые дозы „S. S.“ дают клинический эффект не меньший, чем большие дозы „606“. В результате огромного количества работ клинического характера с применением „S. S.“ на сифилитиках в различных периодах болезни выяснилось, что: 1) терапевтический эффект его чрезвычайно силен, часто поразительно быстр, т. е. паразитотропность его, повидимому, несколько выше, чем „606“ и „914“; 2) при правильной технике и соблюдении показаний побочные действия „S. S.“, повидимому, ничтожны. Однако „S. S.“ не чужды и отрицательные свойства. Одно из самых существенных, это — органотропность, о которой речь будет ниже. Затем темный, „ихтиолово-коричневый“ цвет раствора „S. S.“ мешает заметить в нем крупинки нерастворившегося препарата, а это при внутривенных впрыскиваниях — не малый, по понятным причинам, недостаток. Инфильтраты при попадании „S. S.“ в околовенную клетчатку отличаются исключительной болезненностью, протекают много тяжелее, чем аналогичное осложнение при других сальварсанах (Dreyfuss). Впрочем, этой технической ошибки легко избежать при внимательном контроле за правильностью положения канюли в вене: если последняя лежит в просвете сосуда, при выдвигании поршня, количество жидкости в шприце увеличивается за счет попадающей в него при этом крови. Наконец необходимость применять, во избежание ангионевротического симптомокомплекса, довольно сильные разведения „S. S.“, а именно в 70,0—100,0—120,0 воды, усложняет технику его употребления. Применяется „S. S.“ внутривенно. Разовая доза его у мужчины до 0,25—0,3, у женщины — 0,2—0,25.

Слабее выражены эти недочеты в Neosilbersalvarsan („N. S. S.“). В состав его входит 20% As и 6% Ag. Dos. tolerata около $\frac{1}{3}$ больше, чем при „S. S.“, и немного меньше, чем при „914“. Это — коричнево-черный порошок, легко растворяю-

щийся в холодной воде; доброкачественный раствор его похож на раствор колларгола (мутность раствора, кофейно-молочный цвет его — признак порчи препарата). Он стоек в растворах; по утверждению Циммерна (Zimmern), остается в растворе неизменным в течение нескольких часов. Действие на сифилиды, по данным Колле, Дрейфуса, К. Целлера (K. Zeller) и др., — прекрасное: они исчезают весьма быстро. Рецидивы, правда, наблюдаются и после „N. S. S.“, но, повидимому, лишь при мало энергичных курсах или в случаях старого сифилиса. Особенно благоприятно влияние „N. S. S.“ на табетиков: быстро прекращаются стреляющие боли, гастрические кризы и др. мучительные ощущения. Побочных влияний, сравнительно с „606“, „914“ и „S. S.“, меньше; к тому же, как правило, они не достигают значительной силы. Дозировка: 0,2—0,5 на вливание.

Sulfoxylatsalvarsan представляет собою неокисляющееся соединение сульфоксилата сальварсана. Вследствие свойства медленно выделяться из организма, он является особенно пригодным в случаях, где требуется не столько быстрое, сколько длительное действие препарата, например при упорной \pm WR. К числу его положительных качеств относится исключительная стойкость: токсичность его не увеличивается при доступе воздуха в течение 24 часов. По действию на сифилиды он почти равноценен „914“, хотя проявляет свой терапевтический эффект, повидимому, несколько медленнее. По сравнению с „914“ он, повидимому, токсичнее, почему за последнее время его применяют реже.

Дозировка сальварсанных препаратов. Начинать лечение рекомендуется, для ознакомления с выносливостью больного по отношению к сальварсану, всегда с малых доз: с 0,15 для „914“ и с 0,05—0,1 для „S. S.“. Затем, если такие количества переносятся хорошо, доза быстро увеличивается до обычно употребляемой: для „914“ = 0,45—0,6, для „S. S.“ = 0,2—0,25, для „N. S. S.“ — до 0,3—0,5. Употребление более высоких доз, по нынешним представлениям большинства сифилидологов, излишне. По кельнской сальварсанной статистике не следует превышать 0,6 для „914“ (resp. соответствующие дозы для других препаратов). Равным образом было бы ошибкой пользоваться чересчур малыми дозами: они ведут сплошь и рядом к развитию так называемой „Arsenfestigkeit“ спирохет, т. е. неподатливости их по отношению к мышьяку; весьма многие авторитетные сифилидологи считают недостаточные дозы сальварсанов главными виновниками „нейро-

рецидивов" — тяжелого осложнения сальварсантерапии, о котором подробнее будет сказано ниже.

Огромное значение, далее, имеют промежутки между отдельными вливаниями сальварсанов: слишком частые введения больших доз опасны вследствие кумулятивного, отравляющего влияния; излишне длинные промежутки не только ослабляют эффект лечения, но могут оказаться и прямо вредными, способствуя „Arsenfestigkeit“ спирохет и нейрорецидивам. За общее правило можно принять рекомендуемый проф. Гауком (Prof. Hauck) *modus*: число дней между вливаниями измерять количеством примененных дециграммов неосальварсана, т.-е. после 0,15 „914“ промежутки равны 1—2 дням, после 0,4—4 дням и т. д. Для „S. S.“ приняты 2 инъекции в неделю.

Общая доза на один курс подвергается значительным колебаниям, в зависимости от периода сифилиса, предшествующего лечению, метода терапии, индивидуальных свойств больного. Так, при abortивном лечении для крепких субъектов доза „914“ и „N. S. S.“ = 4,0—6,0, для более слабых = 3,0—4,0; доза „S. S.“ для первых — 3,0, для вторых — 2,5.

Для повторных курсов при хроническом интермиттирующем лечении как количество вливаний, так и общая доза препарата несколько понижаются.

Побочные действия сальварсана

Идея Эрлиха — найти идеально паразитотропный и в то же время абсолютно свободный от органотропии препарат до сих пор не осуществлена: самые совершенные препараты сальварсана не свободны от побочных влияний, нередко весьма серьезных.

С самых первых месяцев применения сальварсана стали появляться сообщения о случаях так наз. „сальварсанной смерти“, летальных исходов, которые ставились в прямую и непосредственную зависимость от впрыскиваний этого препарата. Клиническое и экспериментальное изучение этого вопроса, всестороннее и настойчивое, выяснило, что в подавляющем большинстве печальная развязка зависела не от сальварсана как такового, а от применения его в неподходящих случаях, напр. у больных, находящихся *in extremis*, от употребления чересчур крупных доз, от недостатков техники, несоблюдения мер предосторожности и ряда противопоказаний к употреблению этого сильно действующего яда. В настоящее время, при точном соблюдении всех твердо уже установленных правил сальварсантерапии,

смертельные исходы отошли почти в область грустных преданий; остались лишь очень редкие случаи идиосинкразии к сальварсану, от чего не застрахованы и самые невинные лекарственные вещества. Среди побочных влияний сальварсана на первом месте по частоте стоят повышение температуры и нарушение общего самочувствия.

Лихорадка после, главным образом, первого вливания сальварсана и при экзакзвитных распространенных сифилидах наблюдается очень часто. В ближайшие же часы после вливания t^0 быстро повышается до $38,5-40^0$ С, иногда и выше; так же быстро затем она возвращается к норме. Конечно, лихорадке сопутствует более или менее выраженное нарушение общего самочувствия: головная боль, слабость, чувство тоски, тошноты, рвота, иногда и понос. Как правило, в ближайший же день самочувствие больных восстанавливается полностью, а нередко больные указывают даже на бросающийся им в глаза подъем сил и рельефное улучшение общего самочувствия („эйфорическое“ состояние). Все эти явления следует в большинстве случаев рассматривать как реакцию организма на токсическое действие распадающихся массами бледных спирохет. Появление данного осложнения легко предотвратить, как показывает, между прочим, и опыт нашей клиники: лихорадки не бывает в громадном большинстве случаев даже при распространеннейших сифилидах, если вливанию сальварсана предпослать несколько ртутных инъекций. Однако кроме этой, так сказать, „спирохетной“ лихорадки существует настоящая „сальварсанная“ лихорадка. Отличительным признаком ее является регулярность, с которой она сопровождает каждое вливание препарата, при чем нередко при каждом последующем вливании температура повышается на несколько десятых градуса по сравнению с предыдущим разом, хотя бы дозы препарата и оставались без изменения. Далее, лихорадка бывает или затяжной, длительной, или запоздалой, т.-е. появляется через сутки-двое после вливания, или, наконец, носит рецидивирующий характер, т.-е. упавшая до нормы после вливания t^0 поднимается вновь на 2-й—3-й день. Затем „сальварсанная“ лихорадка сопровождается всякий раз особенно интенсивными головными болями, рвотой и т. д. В таких случаях нужно быть очень осторожным с дальнейшей сальварсанотерапией и даже лучше совершенно отказаться от нее. „Сальварсанная“ лихорадка встречается крайне редко: на много тысяч вливаний в Саратовской клинике она не наблюдалась ни разу.

Большого внимания заслуживают головные боли после вливания. Если они очень интенсивны, упорны, продолжаются долго, не давая больному ни днем ни ночью покоя, их следует рассматривать как симптом угрожающего энцефалита, как противопоказание к дальнейшему применению салварсана.

У некоторых больных, особенно с неустойчивой нервной системой, во время или после вливания салварсана развивается особое вазомоторное расстройство, известное под именем ангионевротического симптомокомплекса (*crisis congestiva s. nitritoides*). Картина его не всегда одинакова. В легких случаях во время или тотчас по окончании вливания больные испытывают чувство быстро нарастающего жара в голове, головокружения, чувство стеснения в груди, затруднения дыхания, необъяснимой тоски. Кожа головы при этом резко краснеет, дыхание становится поверхностным, пульсовая волна слабеет. Через 3—5, самое большее 10 минут, все эти неприятные явления бесследно исчезают. В более тяжелых случаях — вначале побледневшее лицо больного быстро краснеет, затем становится синюшным, отечным; особенно сильно отекают губы и веки; на коже нередко появляется уртикарная сыпь. Больные испытывают мучительное чувство беспокойства, возбужденности, затем страха смерти, резкого удушья, боли в груди. Пульс ускоряется, артерии сильно пульсируют. Иногда картина принимает сходство с тяжелым приступом грудной жабы. В некоторых случаях отек распространяется и на слизистые оболочки ротовой полости, зева и гортани. Это грозное, пугающее больных и врача состояние вскоре при покойном сидячем положении больного в какие-нибудь $\frac{1}{2}$ часа проходит совершенно бесследно, особенно после впрыскивания $\frac{1}{2}$ —1 см³ (1:1 000) раствора адреналина.

При первых симптомах этого осложнения, само собою разумеется, необходимо тотчас же прекратить вливание. Наичаще нитритоидные кризы встречаются при вливаниях „S. S.“ и „N. S. S.“. Одним из благоприятствующих их развитию моментов является употребление сильно концентрированных растворов, почему их следует избегать.

Очень опасным, в 70% смертию кончающимся осложнением салварсантерапии является геморрагический энцефалит. Он развивается или сразу, непосредственно вслед за вливанием, или спустя некоторое время, напр. через 3—4 дня или даже еще позже. Дело начинается с повышения t^0 до 40—41°С и исключительно интенсивных головных болей, совершенно лишаю-

щих больного сна: больные в сильнейшем беспокойстве мечутся день и ночь по постели от невыносимой головной боли; скоро присоединяется рвота, сознание затемняется, пульс становится замедленным, рефлексы по большей части усиливаются, зрачки расширяются, развиваются непроизвольное мочеиспускание и дефекация; вскоре больной впадает в совершенно бессознательное состояние. Картину дополняют приступы жестоких клонических эпилептиформных судорог. В подавляющем большинстве случаев исходом является смерть, наступающая через 3—4 дня. В основе геморрагического энцефалита лежит острый отек мозга с многочисленными небольшими очагами кровоизлияния. В некоторых случаях удается спасти больных обильным кровопусканием с последующим вливанием больших количеств физиологического раствора NaCl, к которому можно прибавить супрааренин, в количестве приблизительно 10 кап. (1:1 000) на литр. Рекомендуется также повторное впрыскивание адреналина.

Профилактически важно в должной мере оценивать головные боли после 1-го вливания: упорство их, длительность, интенсивность всегда заставляют быть на-чеку и обязывают к осторожному применению сальварсана в будущем: упорные, после каждого вливания, рецидивы головных болей — противопоказание к сальварсантерапии, особенно если их не удастся предотвратить впрыскиванием 1 см³ (1:1 000) адреналина непосредственно перед вливанием сальварсана.

Лекарственный дерматит после сальварсана принадлежит не к очень редким осложнениям. Обычно сыпи быстро развиваются вслед за вливанием и так же скоро исчезают; в других случаях между вливанием и дерматитом проходит несколько дней, даже недель. Раз появившись, безразлично после 1-й, 2-й или лишь дальнейшей инъекции, они затем нередко становятся постоянным их спутником. Надо, однако, заметить, что вовсе не редко невинные вначале, они при позднейших вливаниях могут принять серьезный, даже грозный характер. Поэтому должно с полным вниманием относиться к самым легким сальварсанным экзантемам.

Легкие дерматиты носят характер то уртикарных, то скарлатинной или коревой сыпи, то напоминают собою полиморфную эритему. Быстро приняв более или менее распространенный характер, они также быстро разрешаются. Высыпание часто, но не всегда, сопровождается повышением t^0 , зудом, покалываниями и т. п.

Средние по тяжести дерматиты отличаются большим упорством течения. Обычно они развиваются спустя несколько дней после вливания, сопровождаются длительной и высокой лихорадкой и значительным расстройством общего состояния: сильной слабостью, головной болью, поносом и т. п. Как правило, и такие дерматиты заканчиваются благополучно: сыпь при сильном шелушении в течение 2—3 недель исчезает, общее самочувствие постепенно восстанавливается.

Несравненно опаснее так наз. универсальные дерматиты. В универсальную форму может постепенно перейти только что упомянутый вид средних по силе дерматитов; но чаще они развиваются самостоятельно, внезапно, без всяких продромальных симптомов. При высокой температуре кожа груди и верхних конечностей покрывается яркокрасной коревидной или скарлатинообразной сыпью, быстро прогрессирующей и распространяющейся на весь кожный покров. Сыпь сопровождается подчас мучительным зудом. В ближайшие дни яркокрасный цвет сыпи сменяется синюшно-лиловым оттенком, и развивается выраженная отечность лица и конечностей. Общее состояние больных, конечно, резко нарушено, вплоть до полной прострации в особо тяжелых случаях. Почти всегда в дальнейшем к описанным изменениям присоединяется более или менее распространенный фурункулез, часто пролежни.

В середине 2-й, обычно, недели сыпь начинает мокнуть, причем иногда развивается картина диффузного мокнущего дерматита. Наиболее частым исходом является, после многонедельного вялого течения, выздоровление; но нередки и случаи смерти от присоединяющегося сепсиса или пневмонии. Лечение — чисто симптоматическое и укрепляющее.

Наконец, особого упоминания заслуживают стойкие „фиксированные“ сальварсанные экзантемы; под этим именем понимают ограниченные эритемы или уртикарные высыпи (иногда и другого характера), возобновляющиеся после каждого применения сальварсана точно на одних и тех же местах.

Желтуха после сальварсана. Вне всякого сомнения органотропность сальварсана иногда сказывается повреждением печени, проявляющимся желтухой.

Различают раннюю и позднюю сальварсанную желтуху.

Первая развивается вскоре после вливания сальварсана, достигает довольно большой интенсивности в смысле окраски кожи и слизистых, обычно мало затрагивает общее самочувствие больных

и разрешается при соблюдении некоторых диететических предосторожностей. Поздняя желтуха развивается через 2—4 месяца после инъекции, то без всяких продромальных симптомов, то вслед за несколько дней продолжающимся чувством слабости, отсутствием аппетита, болями в желудке, давящей болью в печени. После нескольких дней, даже недель существования *in statu quo* желтуха, как правило, разрешается благополучно, но (в редких, правда, случаях) может закончиться и смертью, вследствие острой желтой атрофии печени.

Нейрорецидивы. Под этим названием разумеются изолированные поражения черепномозговых нервов, появляющиеся со времени введения сальварсана значительно чаще, чем в досальварсанную эру. Излюбленной локализацией нейрорецидивов являются *n. n. acusticus, facialis* и *oculomotorius*. Клинически заболевание сказывается при поражении *n. acusticus* шумами в ушах и ослаблением слуха вплоть до абсолютной глухоты; при повреждении *n. facialis* и *oculomotorii*—в явлениях паралича соответствующих мышц. Обычно эти симптомы появляются спустя 5—8 недель по окончании курса сальварсантерапии. О сущности нейрорецидивов до сих пор идут споры. Большинство сифилидологов считает их изолированным сифилитическим заболеванием черепных нервов и доказательство своей правоты видит в том факте, что энергичной дальнейшей сальварсантерапией в подавляющем большинстве случаев можно добиться полного и быстрого излечения. Причиной развития таких „солитарных сифилом“ черепных нервов они считают раздражающее лечение недостаточными дозами сальварсана. Другие авторы склонны видеть в нейрорецидивах проявление токсичности самого сальварсана. Быть может, ближе всех к истине те, которые считают, что нейротропный сальварсан создает *locus minoris resistentiae* в нервной ткани, вследствие чего на ней и проявляется ядовитое действие сифилитического вируса.

В заключение краткого перечня побочных влияний сальварсан-препаратов необходимо остановиться в двух словах на интересном явлении, известном под именем герксгеймеровской реакции (*Herxheimer*). Она наиболее рельефно появляется через несколько часов после 1-й инъекции сальварсана в случаях со свежими распространенными сифилитическими экзантемами; выражается ярким покраснением и припуханием (отеком) сыпных эфлоресценций, увеличением их размеров, а часто и числа. В основе этого процесса лежит раздражающее влияние на очаги поражения.

токсических продуктов массового, под влиянием сальварсана, распада спирохет.

Кроме приведенных выше главнейших, наиболее встречающихся проявлений органотропности сальварсана или побочных влияний его в жизни мы встречаемся с массой менее практически важных, а потому, за недостатком места, здесь опускаемых осложнений сальварсантерапии со стороны других органов: почти в каждом органе, при подходящих условиях, сальварсан может проявить вредное свое влияние; поэтому необходимо при применении его всегда строго соблюдать все противопоказания, крайнюю осторожность, педантично следить за результатами каждой инъекции, чтобы во-время заметить грозящую опасность. При этом условии сальварсантерапия сифилиса в подавляющем большинстве случаев является безопасной.

Противопоказания и показания к применению сальварсана

Коллективная практика сальварсантерапии установила ряд противопоказаний к употреблению этих могучих антилюэтических средств.

Безусловным противопоказанием являются:

1.—Болезни почек с нарушением секреторной их функции; едва ли будет чрезмерной осторожностью отказаться от употребления сальварсана при небольшом даже содержании белка, соединенном с присутствием гиалиновых цилиндров в моче и низким удельным весом ее.

Даже сифилитические «нефриты (установить специфическую природу их с категоричностью не всегда легко) требуют крайней осторожности в пользовании сальварсаном.

2.—Болезни печени с ослаблением ее функции. Сифилитического характера страдания печени допускают осторожное применение смешанной ртутно-иодно-сальварсанной терапии.

3.—Болезни сердца с тяжелыми нарушениями кровообращения, напр. некомпенсированные пороки сердца, миокардит и т. п.

4.—Сильно-развитой туберкулез легких; гнилостный бронхит.

5.—Диабет с большим ‰ сахара в моче.

6.—Аддисонова болезнь.

7.—Тяжелые заболевания центральной нервной системы неспецифического характера.

8.— Неспецифические заболевания нервного аппарата ушей.

9.— Кахексия, зависящая не от сифилиса.

Относительные противопоказания, требующие сугубой осторожности при применении сальварсана:

1.— Сифилитический нефрит (большое количество белка в моче и двоякопреломляющие липоидные цилиндры в осадке) прекрасно поддается сальварсанной терапии; однако лучше начинать ее с малых доз и после ртутного лечения, обычно скоро уменьшающего количество белка в моче.

2.— Сифилитические поражения печени — необходимо соблюдение только что указанных предосторожностей.

3.— Компенсированные пороки сердца, нерезкий миокардит — требуют начала сальварсантерапии с малых пробных доз.

4.— Остролихорадочные инфекционные болезни (за исключением возвратного тифа и малярии) не допускают применения сальварсана впредь до выздоровления от них.

5.— Период выздоровления от сыпного тифа (сave! губительное влияние его на стенки сосудов головного мозга).

6.— Алкоголизм.

7.— Тучность.

8.— Беременность во второй половине.

9.— Ларингит с сильно развитым инфильтратом.

10.— Атрофия зрительного нерва.

Об осторожности при повторном пользовании сальварсаном после того, как предшествовавшее вливание сопровождалось тем или иным осложнением, говорилось выше при описании побочных его действий. Она обязательна: легкое отравляющее действие после первого вливания может смениться тяжким или даже роковым при последующем.

Показаниями к сальварсантерапии являются все проявления приобретенного и врожденного сифилиса, как клинические, так и серологические, и, прежде всего, случаи свежих заболеваний, особенно первичный сифилис в серонегативной стадии. Единственное условие — удовлетворительное состояние организма, отсутствие заболеваний, при которых сальварсантерапия, как показал опыт, может оказаться опасной. Поэтому каждому применению этого средства должно предшествовать тщательное исследование общего состояния здоровья, на первом плане — почек, печени, сердца, органов чувств и центральной нервной системы.

ЛЕЧЕНИЕ РТУТЬЮ

Применение препаратов ртути для лечения сифилиса имеет за собой уже многовековой и обширнейший опыт, установивший непоколебимо их целебное действие как на припадки сифилиса, так и на самую инфекцию.

Что ртуть, как правило, быстро и блестяще справляется с самыми разнообразными сифилидами, является истинным специфическим средством, — в этом в настоящее время нет сомнений. Достаточно привести в качестве доказательства всеобщего признания за нею силы подлинного *specificum* хотя бы тот факт, что в довассермановскую эру в сомнительных случаях результат пробного лечения ртутью решал диагноз (*diagnosis ex juvantibus*). Точно также давно уже установлено, что ртутное лечение оказывает чрезвычайно благоприятное влияние на общее течение сифилитической инфекции, сокращая до *minimum*'а число рецидивов болезни, смягчая их силу, предохраняя от наступления тертиаризма. Наконец, едва ли может подлежать сомнению, что ртуть вполне излечивает сифилис. За это красноречиво говорят безупречные клинические наблюдения авторитетов нашей науки, имевших возможность многие десятки лет следить за своими больными и убедиться, что они, после основательного ртутного лечения, доживали до глубокой старости, имели вполне здоровое потомство и оканчивали свое земное существование вне всякой зависимости от сифилиса. О том же свидетельствуют и многочисленные длительные серологические наблюдения новейшего времени над давними сифилитиками, продолжавшими исключительно ртутное лечение: неизменно отрицательный результат *WR* в таких случаях, по современным нашим представлениям, служит солидной гарантией полного выздоровления. Наконец, немаловажное доказательное значение имеют и случаи реинфекции у бывших сифилитиков, пользовавшихся только {ртутью.

Все это заставляет утверждать, что ртуть может вполне излечить сифилис.

Как действует она на сифилитическую заразу: непосредственно ли убивает бледную спирохету или лишь создает в организме условия, не благоприятные для размножения и пребывания в ней возбудителя сифилиса, повышая, напр., защитные силы его, это — вопрос, ответ на который нужно ждать от будущего.

Методы применения ртути

Ртуть может быть введена в организм различными способами: 1) *per os*, в форме растворов, порошков, пилюль и т. п., 2) через кожу, путем втираний ртути-содержащих мазей, мыл, ванн, 3) путем впрыскиваний ртутных соединений в подкожную клетчатку, мышцы, вены, 4) путем ингаляций, вдыхания ртутных паров. В результате длительного коллективного опыта в настоящее время наибольшим распространением пользуются методы впрыскиваний, втираний и, наконец, *per os*.

Метод впрыскиваний. Инъекционный метод введения ртути, хронологически самый молодой, предложен был еще Гёнтером и Ф. Гебра (Hunter и F. Hebra), но впервые более или менее детально разработан Г. Левином (G. Lewin) (1869); в России он получил широкое распространение благодаря проф. А. И. Поспелову.

Для инъекций пользуются или растворимыми в воде ртутными соединениями, или нерастворимыми препаратами ртути, применяемыми в виде эмульсий.

Инъекции растворимых препаратов ртути. Впрыскивания растворимых препаратов ртути в подкожную клетчатку или мышечную ткань представляют собою один из наиболее распространенных методов ртутной терапии сифилиса. Общее к себе расположение метод этот завоевал своей простотой по технике, абсолютной безопасностью при соблюдении обычных правил асептики, хорошим терапевтическим эффектом.

Для инъекций лучше всего пользоваться двуграммовым стеклянным шприцем Люэра и платиновой или стальной канюлей (иглой) около $4\frac{1}{2}$ —5 см длиною. Шприц и игла должны быть перед употреблением приведены в асептичное состояние. Наилучшей областью для впрыскивания является наружная половина ягодиц. Место предполагаемой инъекции должно быть дезинфицировано, что достигается в должной мере основательным протиранием его смесью спирта с эфиром (ана). Игла приставляется перпендикулярно к поверхности кожи, и быстрым ударом последняя прокалывается; затем медленно продвигается глубже в подкожную клетчатку или мышцу (см. ниже), и если пациент при этом не испытывает резкой и стойкой боли, содержимое шприца медленно впрыскивается. В противном случае (резкая и стойкая боль свидетельствует о повреждении нерва) необходимо вынуть иглу и произвести прокол в другом месте. Необходимо избегать

попадания жидкости в кожу: это влечет за собою развитие инфильтратов и даже местного омертвения, всегда мучительных и по болевым ощущениям и по длительности разрешения.

Для этого следует делать впрыскивания достаточно глубоко и при извлечении иглы придавливать место укола. После инъекции целесообразно заклеить место прокола липким пластырем или кусочком ваты, смоченным коллодием. Места инъекций необходимо менять: делать их по очереди в ту и другую ягодицы, избегать вкалывания в участки недавних инъекций и прежде всего не производить впрыскиваний в инфильтраты. Можно делать инъекции и в спину, в промежутке между позвоночником и вертикальной линией, проходящей через угол лопатки. Однако эта область менее удобна: инъекции здесь болезненнее.

Вопрос о том, куда лучше вводить ртутные растворы, — в подкожную клетчатку или мышечную ткань, большинством сифилидологов-практиков решается в пользу последней. Мотивом к тому является меньшая болезненность мышечных инъекций, более редкое образование инфильтратов и, повидимому, более быстрое всасывание впрыснутого раствора. Опасения же дурных последствий от повреждения более важной, сравнительно с подкожной клетчаткой, мышечной ткани, в виде, например, склерозирующего миозита, едва ли не преувеличены: за более чем двадцатилетнее применение этого метода мне не пришлось натолкнуться ни разу на сколько-нибудь выраженное осложнение такого рода. Межмышечные впрыскивания громадным большинством больных переносятся прекрасно, гораздо лучше подкожных. Особенно это нужно сказать о тучных женщинах. У них подкожное введение ртути зачастую невозможно из-за огромных компактных инфильтратов, сопровождающих почти каждую инъекцию.

За методом инъекций растворов ртути числится несколько не маловажных недостатков: они неудобны, потому что связаны с частым, ежедневным или через день, посещением врача. Они почти всегда болезненны. Правда, боли, как правило, проходят сравнительно быстро, спустя $\frac{1}{4}$ —2 часа; правда, прибавление к растворам наркотических средств их ослабляет; правда, наконец, что некоторые новейшие соединения ртути — особенно Novazurol, Embarin, Cyarsal — более, якобы, почти не вызывают; тем не менее жалобы пациентов на болезненность инъекций постоянны, и это обстоятельство — большой минус метода.

К положительным качествам инъекций растворимых соединений ртути относятся: 1) хороший терапевтический эффект,

2) точность дозировки, 3) чистота, опрятность метода, 4) полная безопасность, 5) простота техники, 6) отсутствие, в большинстве случаев, вредного действия на желудочно-кишечный тракт.

Препараты ртути, предложенные для растворимых инъекций, весьма многочисленны. Я позволю себе ограничиться перечислением лишь некоторых, пользующихся наибольшим распространением:

1. — *Hydrargyrum bichloratum corrosivum* (сулема) содержит около 74% Hg. Применяется для ежедневных инъекций в суточной дозе 0,01—0,0125. Энергично действует на сифилиды. Недостатки: 1) сильная болезненность и 2) частые инфильтраты на местах инъекций. Для ослабления этих недостатков рекомендуется пропись:

Rp: Hg. bichlorat. corr. 0,3—0,4
Aquae destill. 30,0
Natr. chlorat. chem. pur. 1,0
Spir. vini rect. 95° gutt. V
M. D. S. По 1 шприцу ежедневно.

2. — *Hg. cyanatum*, содержащая 79% Hg. Достоинства: растворы ее отличаются большой стойкостью, болезненность и раздражающее местное действие значительно слабее, чем у сулемы; терапевтический эффект хороший. Доза: 0,01—0,015. Выписывается для понижения болезненности инъекций с прибавлением кокаина, новокаина:

Rp: Hg. cyanati 0,3—0,5
Aquae destill. 30,0
Novocain 0,3 ster.
M. D. S. По 1 шприцу в день.

3. — *Hg. benzoicum* (46% Hg) предложена проф. Стуковенковым. Недостатки: непостоянство % содержания ртути, трудность приготовления безукоризненного раствора, нестойкость последнего. Достоинства: малая болезненность, редкие инфильтраты, правильно изготовленные растворы обладают хорошим лечебным действием. В клинике проф. Стуковенкова была в ходу такая пропись:

Rp: Sol. aquosi 1% Hydr. benzoici oxydati 100,0 ¹⁾
Natri chlorati puriss. 0,25
Cocaini muriatici 0,2
M. D. S. Для инъекций по 2,0 ежедневно.

¹⁾ Способ изготовления раствора по проф. П. В. Никольскому: „Точно отвешивается 1,0 соли, 100,0 прокипяченной дистиллированной воды, 0,25 natri chlorati purissimi и 0,2 cocaini mur. Natr. chloratum растворяется в возможно малом

Викарио (Vicario) рекомендует такую, повидимому удачную, пропись:

Rp: Hg. benzoici
Natri brom. sicc. et puri aa 2,0
Aquaе destill. ad 200,0
M. D. S.

4. — *Hg. salicylicum neutrale* (59% Hg) — излюбленный препарат школы проф. А. Г. Ге. Получил широкое распространение благодаря активности, малой болезненности впрыскиваний, редких инфильтратов.

Употребляется в 1—2% растворе; ежедневная доза 1,0—2,0.

5. — *Hg. bijodatum rubrum* (45% Hg) отличается прекрасным терапевтическим действием, постоянством состава, незначительностью, при применении в известных прописях, местных раздражающих действий. Повидимому лучшей прописью ее является:

Rp: Hydr. bijod. rubri
Natri jodati sicc. et pur aa 2,0
Aquaе destill. ster. 100,0
Natri chlor. chem. pur. 0,75
M. D. S. По 1,0 pro die.

6. — *Hg. bibromatum* (55,5 Hg) рекомендуется особенно в случаях „нервного“ сифилиса. Достоинства: стойкость состава, ничтожная местная реакция.

Rp: Hg. bibromati. 0,9
Natr. bromat. cryst. 0,7
Aquaе destill. ster. 50,0
M. D. S. По 1 см³ для ежедневных инъекций.

В последние годы за границей получили широкое распространение:

7. — *Novazurol* (33,9% Hg) — препарат очень сложного состава: соединение „Oxymercurochlorphenoxylessigsäuren Natrium“ с Veronal. Отличается весьма сильным и быстрым действием на

количестве горячей воды из отвешенного количества ее, чтобы получить насыщенный раствор, в который понемногу прибавляется, при постоянном помешивании, все взятое количество Hydr. benzoici; последняя вся должна раствориться, и тогда прибавляется половина взятого количества воды при постоянном взбалтывании. Получается едва мутноватая опалесцирующая жидкость, которая фильтруется (осадок, остающийся на фильтре, увлекает самое ничтожное количество ртути, не более 0,002 из грамма препарата). В остальной же части взятого количества воды растворяется кокаин; раствор фильтруют и смешивают с первым раствором“.

сифилиды, малой болезненностью инъекций, отсутствием местного раздражающего влияния. Поступает в продажу в 10% растворе в ампулах по 2 см³. Впрыскивания делаются 2 раза в неделю по 0,5—2,0 см³ при постепенном повышении дозы. Полный курс состоит из 12—14 инъекций.

8. — *Cyarsal* (Cyanmercurisalicylsaures Kalium с 46% Hg) поступает в продажу в ампулах по 2,2 см³. Прекрасно переносится: особенно пригоден для так наз. Mischinjektionen по методу Линзера (Linsér) (см. ниже).

9. — *Enesol* (38% Hg и 14% As) рекомендуется главным образом при так наз. „анемичном“ типе сифилиса, преимущественно у женщин. Впрыскивания его безболезненны, не вызывают инфильтратов. Недостаток, и существенный притом, состоит в слабом сравнительно терапевтическом эффекте. Продается в ампулах по 2 см³ раствора по 0,06 энезоля. Доза: 1—2 см³ pro die; после 10 впрыскиваний обычно делается перерыв дней на 7. Курс лечения 30—40 инъекций.

Полный курс лечения инъекциями растворимых соединений ртути состоит из 30—40 впрыскиваний при употреблении разовой дозы 0,01 (металлической ртути) или из 20 инъекций при дозе 0,02. Конечно, это — средние цифры; в зависимости от выносливости больных, от влияния инъекций на вес, на состояние крови и т. п. необходима индивидуализация длительности и силы курса.

Внутрисенные вливания ртути. Введение растворимых ртутных соединений непосредственно в венозную систему предложено в 1894 г. Бачелли (Bacelli). Преимущества этого метода: 1) абсолютно точная дозировка, желательное количество ртути вводится непосредственно в кровь, 2) безболезненность инъекций при правильной технике, 3) быстрая меркуриализация организма и вследствие этого быстрое и энергичное влияние на сифилиды и 4) безопасность при соблюдении простых по выполнению мер предосторожности. Недостатки: 1) некоторая сложность техники, 2) метод неприменим приблизительно у 10% женщин с плохо выступающими венами, 3) быстрая, сравнительно с другими методами, элиминация ртути из организма, ergo — почти полное отсутствие превантивного действия: рецидивы наступают чаще и скорее, чем при других методах, 4) необходимость частых посещений врача.

Для внутривенных вливаний подходящими являются лишь соединения ртути, не створаживающие белок. Поэтому первона-

чально предложенная Бачелли сулема уступила место цианистой, бензойнокислой, двубромистой и двуиодистой ртути. За последние годы вновь пробудился интерес к внутривенному применению ртути, особенно в смеси с препаратами сальварсана (см. дальше метод Линзера), и в качестве особо подходящих для этой цели препаратов широко применяют Novasurol, Embarin и Cyarsal.

Техника вливаний совершенно та же, что и при сальварсанных препаратах. Вливания производятся ежедневно или через день; однократная доза приближается к 0,01—0,008 чистой ртути.

Как показывает опыт, при правильной технике (асептика, вливание строго в просвет вены, *care!* — околоченной клетчатки, подходящий препарат ртути etc.) метод этот является совершенно безопасным, вены не повреждаются сколько-нибудь заметным образом, действие на сифилиды, особенно язвенные (пустулезные и гуммозные), вполне хорошее; побочных вредных влияний на почки, состав крови — нет; правда, при длительных курсах последний несколько ухудшается; но это побочное действие ни качественно, ни количественно не отличается от того, что наблюдается при продолжительном ртутном лечении по любому методу.

Инъекции нерастворимых соединений ртути. Метод этот, известный под именем „массивных“ инъекций, состоит в введении больших доз ртутных соединений во взвешенном состоянии в подкожную клетчатку или в мышцу, где образуется, так сказать, запасный склад, „депо“ ртути. Отсюда она под влиянием тканевых соков, подвергаясь постепенному разложению и растворению, постепенно же поступает в ток кровообращения и распределяется по всему организму. Таким образом одной инъекцией вводится доза ртути сразу на несколько дней (3—5—7). Немногими впрыскиваниями удастся довести меркуриализацию организма до высокой степени.

Способ этот завоевал себе широкие симпатии. Это объясняется: 1) могущественным лечебным влиянием его, едва ли не самым могущественным в ряду остальных способов ртутной терапии; 2) чрезвычайно сильным превантивным действием, так как, благодаря образующимся „депо“ ртути, организм очень длительное время находится под благотворным влиянием этого специфического средства, что предохраняет от рецидивов, по крайней мере ранних; 3) отсутствием необходимости частого обращения к врачу.

К теневым его сторонам необходимо отнести: 1) неточность дозировки, 2) небезопасность инъекций, 3) болезненность, 4) инфильтраты.

Остановимся на характеристике только что указанных недостатков метода несколько подробнее: того требует важность дела. Неточность дозировки: при массивной инъекции вводится в мышцу сразу огромная доза ртути в расчете на постепенное усвоение ее из „депо“, — приблизительно в равномерных суточных количествах, не превышающих пределов терапевтической суточной дозы. Есть ли у врача в руках способ регулировать должным образом растворение и всасывание ртути из „депо“? На этот вопрос ответ, к сожалению, отрицательный: у субъектов с энергичным обменом веществ ртуть из склада в кругооборот организма будет поступать энергичнее, в больших, быть может чрезмерных, количествах, и, наоборот, у субъектов с пониженным обменом или при развитии воспалительного инфильтрата вокруг введенной ртути и инкапсуляции ртутного депо, ртуть может поступать чересчур малыми порциями. В первом случае возникнут явления ртутной интоксикации, во втором — лечебное влияние окажется недостаточным. Все сводится к „игре слепого случая“, как говорит А. Фурнье. И, действительно, вовсе не большое исключение при применении массивных инъекций — тягчайшие стоматиты, вплоть до некроза челюстных отростков, тяжелые желудочно-кишечные расстройства, глубокая анемия и даже острое отравление ртутью с „ртутной“ дизентерией, альбинурией, упадком сил, коллапсом. Подчас, правда редко, острое отравление достигает прямо угрожающей степени, требующей экстренных, специальных мер к удалению из организма ртутного „депо“, например высасывание шприцем содержимого размягчившихся инфильтратов на местах инъекций, вырезание или выскабливание их (Лессер). Ртутная интоксикация может развиваться не только после первой инъекции: она может проявиться в любой момент курса лечения, даже спустя более или менее долгое время по окончании его, если, по причинам неизвестным или неустраняемым, вдруг из залежей ртути начнется усиленное всасывание ее. Исходом ртутного отравления, как правило, является выздоровление, однако необходимо иметь в виду даже возможность смерти: такие случаи описаны целым рядом авторов. Впрочем подобный исход — редкое несчастье. За много лет применения массивных доз салициловой ртути на огромном материале мне ни разу не пришлось иметь дела с такой степенью интоксикации. При правильном применении метода, при соблюдении некоторых

мер предосторожности (о них ниже), повидимому, всегда можно избежать опасности.

Тем не менее факт остается фактом: точная дозировка ртути, усваиваемой в единицу времени, при методе массивных инъекций недостижима, регулировать всасывание ртути в должной мере мы не можем; мы лишены возможности быстро прекратить всасывание ртути в случае надобности.

Небезопасность метода. Только что указанными тяжелыми явлениями интоксикации не исчерпываются все опасности массивных инъекций ртути: необходимо упомянуть о *легочных инфарктах*, вследствие эмболии концевых легочных артерий при нечаянном впрыскивании ртутной эмульсии в кровеносные сосуды. Это осложнение встречается очень редко: по статистике Фосса (Voss), один инфаркт на 911 инъекций; обычный исход его — выздоровление. Возможность инфаркта нельзя не поставить в пассив метода. Картина эмболии вкратце такова: тотчас же после впрыскивания больной испытывает приступ внезапной слабости, головокружения, даже падает в обморок; в груди появляется чувство стеснения; начинается судорожный сухой кашель. Через несколько минут все эти острые явления проходят, и на смену им развивается картина инфаркта легких в типичном его симптомокомплексе, с обычным течением и разрешением в 2—3 недели. Здесь же уместно указать на возможность эмболии и в мозгу после инъекции нерастворимой ртути. При соблюдении всех правил техники массивных впрыскиваний эмболии наблюдаются исключительно редко.

Боли после инъекций массивных доз ртути обычно умеренные, появляющиеся через несколько часов после впрыскивания, подчас достигают чрезвычайной интенсивности и длительности: от сильных болей пациенты иногда в течение нескольких дней не могут свободно ходить, а в редких, правда, случаях и прямо принуждены лечь в постель. Наименьшими болями сопровождаются впрыскивания серого масла и салициловой ртути, максимальные боли — после каломеля.

Инфильтраты — постоянное почти явление. Как правило, они не достигают крупных размеров и сравнительно мало беспокоят больных; но нередко они, развиваясь после каждой инъекции, диффузно пропитывают всю ягодицу, так что дальнейшее применение этого метода становится невозможным.

Обычный исход их — медленное рассасывание. Реже узлы переходят в глубокие абсцессы, даже при соблюдении самых

педантичных требований асептики; абсцессы — асептические, являющиеся „очагами разжиженного некротического распада“. Особенно часто такие абсцессы развиваются после впрыскивания каломеля.

Тут же уместно будет упомянуть о *глубоком омертвлении тканей* ягодицы, развивающемся (к счастью, очень редко) после как массивных инъекций, так и впрыскиваний растворимых ртутных соединений. Это тяжелое для больного, глубоко неприятное для врача осложнение начинается жестокой, иррадирующей вниз по ноге болью в момент инъекции. Боль не прекращается в течение нескольких суток. Ягодица при этом быстро, почти на глазах, припухает, увеличивается в размерах, плотнеет. Кожа быстро краснеет и покрывается зигзагообразными синюшно-фиолетовыми пятнами, иногда с мелкими петехиями.

Т° повышается, подчас до высоких цифр. Через несколько дней бурные субъективные ощущения стихают, температура понижается, на постепенно потерявшей чувствительность коже появляются черноватые сухие струнья, глубоко проникающие в ее толщу. Под ними глубокие, торпидно текущие язвы, очень медленно заживающие втянутым рубцом.

Причина этого осложнения с точностью не выяснена; возможно, что она неодинакова в отдельных случаях. Существует ряд гипотез, объясняющих механизм глубокого омертвления: 1) Главче, Клотц (Klotz) и др. связывают его с обширным экстравазатом, вследствие разрыва иглой кровеносного сосуда. 2) Брок (Brosq) думает, что дело идет о трофоневротической реакции, вследствие ранения нервного стволика. 3) П. В. Никольский видит причину гангрены в участковой ишемии, вследствие тромбоза капилляров. Причиной же последнего является раздражающее действие Hg, попадающей в капилляры через приводящую артерию при ранении ее иглой шприца.

Все эти тяжелые, подчас и опасные осложнения метода массивных инъекций сравнительно легко предотвратить соблюдением некоторых *предосторожностей и правильной техники*, а именно: 1) Не следует назначать массивных инъекций больным, не подвергавшимся еще ртутному лечению; необходимо убедиться применением малой дозы Hg в отсутствии у больного идиосинкразии к ней. 2) Первая массивная инъекция должна быть сделана в $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ нормальной дозы — выяснится интенсивность всасывания Hg у данного субъекта. 3) Прекращать массивные инъекции при образовании сколько-нибудь крупных инфильтратов. 4) Избе-

гать впрыскиваний в оплотневшие участки. 5) Педантично выполнять требования асептики (инструменты, лекарство, кожа больного). 6) Впрыскивать в толщу мышцы. 7) Убедиться, что игла не попала в кровеносный сосуд; для этого вкалывать иглу с пустым шприцем, выдвинуть поршень его назад, и если крови не показалось, наполнив его лекарством, произвести *медленно* инъекцию. 8) Не производить инъекции, если больной ощущает при вколе острую длительную боль, особенно иррадиирующую вдаль от прокола (поранение нервного ствола). 9) Делать инъекции в верхне-наружный квадрант ягодицы: здесь меньше крупных кровеносных сосудов и нервов. 10) После впрыскивания извлекать иглу медленно вращательным движением. 11) Лучше, по крайней мере при первой инъекции, впрыскивание делать в лежачем положении больного. 12) Впрыскивать в расслабленные мышцы. 13) Не производить массажа после впрыскиваний. 14) Употреблять безупречно острые, длинные (6—7 см), достаточно толстые иглы. 15) Не пользоваться массивными инъекциями истощенных субъектов, стариков. 16) Тщательно взбалтывать эмульсию перед употреблением.

Соблюдение перечисленных правил почти гарантирует от опасных и неприятных осложнений разбираемого метода ртутной терапии.

Лечение осложнений. Болезненность в местах инъекций можно ослабить прикладыванием мешка с горячей водой. Инфильтраты рассасываются лучше при назначении местных или общих горячих ванн. Узлы, обнаруживающие наклонность к воспалению, требуют к себе полного внимания: хороший результат дают наклеивание большого куска ртутного пластыря или согревающий компресс с 15—20% ихтиоловой мазью; постельное содержание в таких случаях обязательно. При флюктуации, пульсирующей боли и повышенной температуре приходится прибегать к разрезу. Спешить с хирургическим вмешательством при асептических абсцессах не следует: они часто рассасываются. *Лечение легочного инфиаркта:* постель, согревающий компресс, симптоматическая терапия.

Для массивных инъекций пользуются нерастворимыми соединениями ртути, взвешенными в различных *vehicula*. Среди последних наибольшие симпатии завоевали *Ol. vaselini purum*, затем оливковое масло и раствор камеди (4—5% раствор гуммиарабика).

Препараты ртути, применяемые для этих инъекций, весьма многочисленны. Наибольшим распространением пользуются:

1.— *Hydrargyr. salicylicum basicum* (50% Hg); она назначается в дозе 0,08—0,1 через 3—7 дней; полный курс 15—20 инъекций. Инъекции сопровождаются инфильтратами приблизительно в 3%; мало болезненные. Терапевтический эффект вполне удовлетворительный, хотя и уступает несколько силе каломельных взвесей.

Rp: Hydrarg. salicylici basici 1,0
Ol. vaselin. p. ster. 10,0
M.D.S. По 0,5—1,0 см³ через 3—7 дней.

2.— *Calomel vapor. parat.* (85% Hg.) представляет собою очень сильно действующий препарат. Средняя разовая доза его 0,05—на 5—7 дней. Курс 10—15 инъекций.

Недостатки: 1) довольно резкая болезненность, особенно если он не химически чист, если есть хотя бы небольшая примесь сулемы, 2) часто дает сильную местную воспалительную реакцию с образованием массивных нередко инфильтратов, приблизительно в 2% переходящих в асептические абсцессы.

Rp: Calomel. vapor. parat. 1,0
Ol. vaselini ster. 10,0
M.f. emulsio. D.S. 0,5 pro dosi
на 5—7 дней.

Rp: Calomel. vapor. par. 1,0
Aq. destill. ster. 10,0
Gummi arabic. 0,2
M.D.S. Emulsio pro inject.

Rp: Calomel. vapore parati 5,0
Lanolin. pur. ster. 16,0
Ol. vaselin. ster. ad 100,0
M.D.S.

Rp: Hydrarg. chlorati v. h. par 1,0
Ol. Olivar. opt. 10,0
ster.
M.D.S.

3.— *Hg. thymolo-aceticum* (56,4%); по силе действия, отсутствию тяжелых побочных влияний равноценен *Hg. salicylicum*.

Rp: Hg. thymolo-acetici 1,0
Paraffini liquidi 10,0
ster.

M.D.S. По $\frac{1}{2}$ —1 см³ pro dosi через 3—5 дней; около 15 инъекций на курс.

4.— *Ol. cinereum s. griseum*, серое масло, среди нерастворимых препаратов ртути занимает особое место. Под этим именем разумеется металлическая ртуть, тщательно растертая и взвешенная в каком-либо жидком жире. Было предложено большое количество препаратов серого масла с различным процентным содержанием Hg: от 11 до 50% (по весу). Это средство быстро приобрело себе многочисленных приверженцев, но в то же время подверглось и уничтожающей критике, испытало самые ожесточенные нападки. Защитники серого масла справедливо указывали на могучую терапевтическую его силу, враги — на частые случаи жестокой интоксикации, вплоть до смертельных исходов. Объ-

яснением такого противоречия служит во многих случаях то обстоятельство, что мало компетентные врачи не учитывали разницы в % содержании Hg в отдельных препаратах *Ol. cinerei* и впрыскивали одинаковые объемные единицы.

Кроме того имеет огромное значение и способ приготовления серого масла и свойства *vehiculi*. Одним из лучших препаратов серого масла считается изготовленное по формуле, выработанной французской фармакопеей:

Rp: Mercurii puri 40,0

Lanolin. ster. 26,0

Ol. vaselini med. ster. q. s. ad. 100 см³

M. D. S. От 0,15 до 0,35 одного грам. шприца через 3—4 дня.

Средняя доза этого препарата $1\frac{1}{2}$ —2 деления шприца, т.-е. 0,07—0,08 чистой ртути; максимальная доза $3\frac{1}{2}$ деления = 0,14 Hg.

В Германии большим распространением пользуется *Merzino* (40% *Ol. ciner.*), или 40% каломельное масло. Полный курс = 10 инъекциям.

Из „депо“ серого масла ртуть очень медленно поступает в кругооборот организма, медленно из последнего выделяется, поэтому оно показано в случаях, где преследуется длительное воздействие ртути. К числу хороших свойств его относится безболезненность инъекций.

Метод втираний. Фрикционный метод. Втирание в кожу ртутной мази представляет собою самый старый метод терапии сифилиса. Могущественный при правильном его применении по лечебному действию, свободный от опасных побочных влияний, безболезненный, не требующий постоянных посещений врача, он, естественно, получил широкое распространение и, несмотря на целую серию позже него предложенных методов, удержался наравне с ними по настоящее время.

При ртутных втираниях рассчитывают на поступление в организм ртути отчасти через кожу, отчасти через легкие, путем вдыхания, образующихся при втираниях ртутных паров. Каким путем поступает Hg больше, — вопрос спорный. Так как чисто ингаляционный метод, ныне оставленный, в силу действия, по общему признанию, значительно уступает втираниям, надо думать, что через кожу в организм попадает значительное количество Hg.

Техника втираний проста, но соблюдение всех правил ее чрезвычайно важно для успеха. Для каждого втирания, обычно однократного в сутки, выбирается участок кожи площадью

в 2—3 ладони, свободный от волос. На покрытой волосами коже легко развиваются ртутные дерматиты, преимущественно фолликулиты, не позволяющие продолжать фрикции. Наиболее подходящими участками являются боковые поверхности туловища, внутренние поверхности бедер, сгибаемые поверхности предплечий и голеней, спина, ягодицы. Втирания должен делать сам больной голой рукой не менее получаса каждый сеанс. Для того, чтобы убедиться, правильно ли сделана фрикция, достаточно ли хорошо втерта мазь, рекомендуется пользоваться следующим, предложенным проф. А. И. Поспеловым, контрольным методом: при правильно произведенной фрикции энергичное проведение пальцем по намазанной поверхности не стирает мази; цвет кожи остается грязно-серым. В противном случае появляется полоса нормально окрашенной кожи. Фрикции лучше производить в теплой комнате перед сном: теплота постели способствует испарению и усвоению ртути. В случаях, когда больной почему-либо не может сам делать втирания (ребенок, слабый больной, парализованный и т. п.), можно поручить эту операцию другому лицу, специально инструктированному. Нужно при этом помнить, что богатая потовыми железами ладонь массера может поглотить немалое количество ртути, что испаряющаяся ртуть поступает в его организм и через дыхательные пути; поэтому ему рекомендуется надевать гуттаперчевую или лайковую перчатку и принимать меры предупреждения против возможной ртутной интоксикации: полоскать рот бертолетовой солью, дышать во время фрикции исключительно через нос (как это делают массеры в благоустроенных учреждениях Аахена), часто брать ванны.

При втираниях лучше придерживаться какого-либо определенного порядка; например первый день втирать мазь в правый бок, во второй день — в левый, в третий — в правое предплечье, в четвертый — в левое, в пятый — в правое бедро, в шестой — в левое. На седьмой день следует сделать очистительную теплую ванну с мылом и отдых от фрикции. С восьмого дня лечение возобновляется в том же порядке. Курс фрикций = 36—40. Доза каждой будет указана ниже.

При назначении фрикций необходимо помнить, что степень проницаемости кожи, энергия всасывания кожей ртути у отдельных больных далеко не одинакова. Не говоря уже о патологических состояниях кожного покрова, характеризующихся утолщением рогового слоя, чрезмерной сухостью кожи, например у ихтиотиков, пруригинозных и т. п., и видимо здоровая кожа

у некоторых субъектов очень слабо или совсем не поглощает, не усваивает ртути. В литературе есть немало указаний на случаи, в которых при весьма энергичных фрикциях ртуть совершенно не поступала в организм, втирания не оказывали ни малейшего влияния на сифилиды. Таково наблюдение, напр., проф. Мещерского: у больного, получившего 20 фрикций по 4,0 50% ртутной мази, в моче при повторных анализах не обнаружено было даже следов ртути; аналогичны наблюдения Неймана (Neumann)—после 200 фрикций и Шрёдера (Schröder)—после употребления 180,0 ртутной мази.

Эти наблюдения заставляют врача, применяющего фрикционный метод, постоянно контролировать усвоение ртути либо по ходу обратного развития сифилидов, либо анализами мочи на Hg.

Для фрикций пользуются различными ртутными мазями, которые можно разделить на две группы: 1) так наз. „серые“ мази, представляющие собою чистую металлическую ртуть, тщательно растертую в каком-нибудь жирном *vehiculum*, и 2) мази, состоящие из химических соединений ртути в механической смеси с жирами. В качестве *vehiculum* можно употреблять различные вещества: свиной жир, лучше всего бензоированный, ланолин, резорбин, митин, вазоген и др. Наибольшим распространением пользуется первый—*axungia porci benzoata*. По количеству Hg различают серые ртутные мази—*Ung. ciner. simplex* с 33% ее содержанием и *Ung. hydrarg. ciner. duplex* с 50% Hg.

Официальная по русской фармакопее ртутная мазь готовится на смеси ланолина, бензоированного свиного сала и воска. Она вполне удовлетворительна. Очень хороша *Ung. Hg. cum resorbino parat*, так наз. ледермановская резорбиновая мазь, отпускаемая в стеклянных градуированных трубках.

Средняя доза серых мазей для взрослого: 2,6 *Ung. hydrarg. cin. dupl.* и 4,0 *Ung. hydr. cin. simpl.* Примерная пропись:

Rp: *Ung. hydr. ciner. dupl.* 2,0
B.t.d. № XII ad chart. cerat.
S. Для фрикций.

Rp: *Ung. hydr. cin. simpl. c. resorbin*
par. 4,0
B.t.d. № XII ad chart. cerat.
S. Для втирания.

Вторая группа ртутных мазей, представляющих собою механическую смесь ртутных химических соединений с жиром, выгодно отличается от серых мазей отсутствием компрометирующего больных темносерого цвета; они мало грязнят белье. Но, несмотря

на это приятное свойство, они получили мало распространения из-за более слабого, сравнительно с серыми мазями, терапевтического действия. Из мазей этого рода можно назвать Hg. oleinicum, Hg. colloidalе, Ung. Calomelan. Heyden.

Заслуживают, наконец, упоминания в качестве препаратов для фрикций *ртутные, в частности каломельные мыла*. Таковы: серое мыло Унна — „слабое“ и „сильное“, каломельное мыло Ватрашевского и др. По терапевтическому эффекту ртутное мыло может быть приравнено к серой мази, каломельное — уступает последней. Положительным свойством мыл является опрятность их применения: они не сают, не грязнят кожи и белья, не обладают запахом. Втирание производится смоченной теплой водой ладонью до тех пор, пока вся доза мыла не превратится в тонкую пену, которой позволяют засохнуть на коже.

Фрикционный метод, на-ряду с упомянутыми выше ценными положительными свойствами, не чужд некоторых существенных недостатков, отметить которые необходимо. На первом месте должна быть поставлена неточность дозировки; количество поступающей Hg не поддается никакому учету, не поддается произвольному регулированию: у субъектов с сильно поглощающей ртуть кожей легко развиваются стоматиты, подчас жестокие, и различные другие симптомы ртутной интоксикации, иногда после нескольких фрикций, и наоборот, сплошь и рядом можно натолкнуться на плохо усваивающую Hg кожу, где втирания оказывают чрезвычайно слабый терапевтический эффект или даже остаются недействительными.

Второй недостаток метода: фрикции требуют неустанного контроля за их производством со стороны врача, а также большой выдержки, большого терпения со стороны больных: очень многие пациенты, как показывает опыт, пасуют перед необходимостью ежедневно перед сном посвящать по полчаса и больше мало эстетическому занятию — упорно грязнить свое тело темно-серой мазью. Вначале педантично-энергичные фрикции вскоре сменяются втираниями наспех, произведенными кое-как, а это, конечно, в корне уничтожает всякое их значение. Далее, многие, без пояснений понятные, житейские условия заставляют больных отказываться от этого компрометирующего их метода лечения: специфически загрязненное белье выдает окружающим ревниво оберегаемую тайну болезни. Немаловажным недостатком фрикций является также и то, что они многими больными совершенно не переносятся: дерматиты от втираний у субъектов с распростра-

ненной волосатостью, с легко раздражимой кожей, у очень тучных и т. д.

Однако, несмотря на все эти теневые стороны, фрикции до сих пор удерживают за собою значение рационального метода ртутной терапии; это объясняется их могущественным в подавляющем большинстве случаев терапевтическим эффектом. Там, где требуется энергичное и длительное воздействие на организм ртути, они находят себе полное показание. Кстати будет здесь же отметить, что при лечении сифилиса у грудных и маленьких детей фрикционный метод должен быть поставлен на первое место среди других способов введения Hg.

Другие методы кожно-легочного введения ртути. Кроме фрикций применялись, а отчасти применяются еще и в настоящее время, некоторые другие методы кожно-легочного введения ртути: сулемовые ванны, ртутные пластыри, окуривания, ингаляции, ношение мешочков ртутными препаратами.

Сулемовые ванны: на ванну для взрослого человека берут 5—10 г сулемы с равным количеством хлористого аммония (для лучшего растворения сулемы). Назначение их нельзя признать рациональным: поступление в организм ртути при неповрежденной коже при этом методе больше чем ничтожно; при коже же, покрытой эрозиями, язвами, — легко наступает ртутная интоксикация.

Пластыри рекомендуются главным образом для лечения детей и для местной терапии некоторых упорных сифилидов. Методика проста: на кожу наклеивается кусок ртутного пластыря в $\frac{1}{2}$ —1 дм², сменяемый раз в неделю. Общий терапевтический эффект ничтожен. Поэтому для общего лечения метод должен быть признан совершенно непригодным. В качестве чисто местного, вспомогательного средства при упорных сифилидах, выражающихся массивными, напр., инфильтратами, накладывание пластыря может оказать весьма ценные услуги. Прекрасным пластырем является Empl. Hg. с. lanol. anhydr. parat. проф. Поспелова.

Методы окуривания, ингаляций и ношения мешочков с ртутными препаратами не имеют сколько-нибудь распространенного применения частью из-за слабости или непостоянства лечебного эффекта, частью также из-за нежелательных побочных вредных влияний, напр. раздражения дыхательных путей.

Внутренний метод ртутной терапии. Введение ртути через органы пищеварения является для больного методом наиболее прият-

ным: нет болей, связанных с инъекциями, нет компрометирующей неопытности фрикционного метода, легко сделать лечение совершенно незаметным для окружающих, нет надобности в постоянных визитах к врачу. Несмотря на эти заманчивые преимущества, метод внутреннего лечения ртутью постепенно вытесняется из жизни. И оснований к этому немало. Первое из них: среди бесчисленных препаратов ртути, предложенных для введения *per os*, нет ни одного, который бы раньше или позже не проявлял своего раздражающего действия на желудочно-кишечный тракт, настолько сильного, что лечение поневоле приходится бросать раньше времени. Второе: неточность дозировки и слабость терапевтического эффекта; по проф. Стуковенкову, утилизируется лишь около 25% введенной *per os* дозы. Употребление более крупных доз невозможно из-за чрезмерно раздражающего их влияния на слизистую оболочку желудка. Третье: невозможность применять Hg. *per os* у субъектов с больным желудочно-кишечным аппаратом; в 10% (Брок) всех больных имеется полная невыносимость пищеварительного тракта к ртути. Тем не менее некоторые житейские соображения заставляют, при невозможности проведения других способов лечения, прибегать к этому методу.

Ртутные препараты вводятся *per os* в виде пилюль, порошков или растворов. Из бесчисленного множества их удержались в практике следующие:

1. — *Сулема*. Старая формула сулемовых пилюль, наиболее, по-видимому, удачная, — пилюли Дюпюитрена:

Rp: Hg. bichlorat. 0,3
Extr. Opii aq. 0,1
Extr. Guajaci. 3,0

M. f. pil. № 30 D. S. 2 раза в день по 1 пил.

Пропись проф. А. И. Поспелова:

Rp: Hg. bichlor. corr. 0,5
Natri chlorat. puriss. 2,0
Extr. Gentian. q. s.

ut f. pil. № 100 D. S. 5—6 пил. в сутки.

Большим распространением пользовался, особенно во Франции, ван-свитеновский раствор следующего состава:

Rp: Aquae destill. 900,0
A'cohol 90% 100,0
Hg. bichlor. 1,0

M. D. S. по 1 чайной ложке 3—4 раза в день.

Из-за дурного вкуса этого „ликера“ проф. Ге рекомендовал применение сулемы в роме:

Rp: Hg. bichlorat. corr. 0,05.

Rhum opt. 15,0.

M. D. S. 25—30 капель 3 раза в день.

Сулема оказывает более или менее удовлетворительный терапевтический эффект при глубоких поздних сифилидах, но применение ее вызывает так наз. „сулемовую гастралгию“: боли, колики, спазмы, потеря аппетита, диспепсия заставляют через 2—3 недели прекращать лечение. Особенно чувствительны к сулеме женщины: „Сулема — лекарство не для женщин“ — афоризм А. Фурнье.

2. — *Одноодистая ртуть*. Знаменитые пилюли Рикора имеют следующий состав:

Rp: Hydr. protojodureti 3,0

Extr. Thebaic. 1,0

Lactucarii 3,0

Conser. Rosarum. 6,0

F. massa pil. с qua formet. pil. № 60.

D. S. 3 раза в день по 1 пил.

Крупным недостатком препарата является раздражающее действие на кишечник: кишечные колики и поносы заставляют прекратить лечение иногда слишком рано.

3. — *Hg. tannic. oxydulat.* — довольно популярная, назначается в пилюлях или порошках по 0,15 pro die.

Rp: Hydr. oxydulat. tann. 5,0

Extr. opii 1,0

Pulv. et succi liquid. q. s. ut. f. pil. № 100.

D. S. 3 раза в день по 1 пил.

4. — *Hg. vivum et depurat.* Входит в состав излюбленных в Англии „blue pills“:

Rp: Hg. vivi et depurat. 2,0

Conserv. Rosar. 3,0

Pulv. liquirit. 1,0

M. f. pil. № 40. D. S. 1—3 пилюли pro die.

5. — *Ртутная мазь* (30%) назначается в пилюлях, напр. по прописи Иесснера:

Rp: Ung. Hg. с. lanolin. par. 30%—4,5

Pulv. radic. liquid. 5,0

Glycer. neutr. gutt. V

Muc. gummi arabici q. s.

u. f. pil. № 60. D. S. по 3 пил. в день.

Последние два препарата отличаются непостоянством их действия: чересчур сильное в одних случаях, оно почти равно нулю в других; объяснение нужно искать в особенностях воздействия на металлическую ртуть желудочного и кишечного сока, неодинакового, вероятно, в отдельных случаях.

Из новых препаратов ртути для назначения *per os* получили более или менее широкое распространение:

Merjodin, диодпарафенолсульфонокислая Hg; выпущена в таблетках, содержащих 0,0033 Hg и 0,021 J.

Luesan (Quecksilber — Glidine) с 0,01 Hg в каждой таблетке.

Mergal (холевокислая окись Hg), выпущенная в капсулах по 0,05 и назначаемая в дозе от 6 до 12 капсул в сутки; препарат этот, по моим наблюдениям, хорошо переносится пищеварительным трактом и является довольно активным в терапевтическом отношении.

Довольно часто употребляется *двуводистая ртуть* в так наз. микстуре Биэтта (Biett):

Rp: Hydr. bijodati 0,2

Kal. jodati 10,0

Aq. destill. 300,0

M. D. S. по 1 стол. ложке 3 раза в день.

При назначении ртутных препаратов *per os* необходимо руководствоваться следующими правилами: 1) внутреннее лечение пригодно только для людей с здоровым желудочно-кишечным аппаратом; 2) первые признаки расстройства функции желудка или кишечника обязывают к крайней осторожности дальнейшего внутреннего употребления ртути, а сколько-нибудь серьезные симптомы раздражения пищеварительного тракта обязывают врача прекратить лечение; 3) приемы ртути необходимо назначать после пищи и 4) обязательно соблюдение надлежащего диететического режима: должно быть запрещено употребление раздражающей пищи, кислых блюд, сырых плодов, спиртных напитков.

К методам внутреннего применения ртути относится *назначение* препаратов ее *per rectum* в виде суппозиторий из чистой ртути или серой мази или серого 40% масла в смеси с Butyr. Sacao: доза Hg vivum 0,025—0,03; Ung. ciner. 3,0; Ol. ciner. 0,025—0,03. Суппозитории вводятся 1—2 раза в день. По свидетельству Одри (Audry), они превосходно переносятся в течение месяцев; действие их на сифилиды, повидимому, оставляет желать лучшего.

Побочные действия ртути

Ртутный стоматит. Самым частым, так сказать будничным, осложнением ртутной терапии является *ртутный стоматит*, выражающийся вначале покраснением с синюшным оттенком, разрыхлением и эрозированием слизистой оболочки десен; одновременно с этим наступают слюнотечение и некоторая, большей частью умеренная, боль при жевании. В дальнейшем течении, если не прекращено общее лечение, если не предпринято соответствующее местное лечение, набухание десен усиливается, десны отстают от зубов, эрозии превращаются в язвы более или менее глубокие, выложенные грязно-серым расpadом. Появляются отвратительный запах изо рта и мучительнейшие боли; еда становится невозможной. Дело может дойти, наконец, и до поражения костей, омертвения челюстных отростков, выпадения зубов. Впрочем такие тяжкие стоматиты, частые спутники ртутной терапии в отдаленном прошлом, в настоящее время развиваются исключительно редко, главным образом при преступно невнимательном отношении к делу врачей, у небрежных к своему здоровью пациентов. Рациональной профилактикой всегда можно предохранить себя от этой крупной неприятности. Стоматит начинается почти всегда с одного из следующих пунктов: 1) у зубов мудрости, 2) на слизистой оболочке у резцов, 3) у кариозных зубов и 4) на слизистой оболочке щек, на месте прилегания к ним задних коренных зубов. Здесь развиваются так наз. „сигнальные стоматиты“. При неустанном контроле их легко заметить, во-время принять нижеуказанные меры и тем удержать стоматит в терпимых границах и устранить его. Кроме этого постоянного врачебного контроля к мерам профилактики относятся следующие: 1) Поддержание полости рта в полной чистоте; для этого рекомендуют чистку зубов щеткой с зубным порошком после каждой еды, особенно на ночь; частое полоскание рта, раз 10—15 в день, 2% раствором борной кислоты, бертолетовой соли, квасцов, 2—10% раствором перекиси водорода, слабыми растворами марганцевокислого калия. 2) При рыхлости десен очень полезны смазывания вяжущими настояками — T-ra Ratanh., T-ra Gallar., T-ra Myrrhae и др., per se, порознь или в смеси, напр. ana partes. 3) Перед началом лечения кариозные зубы следует запломбировать или удалить; винный камень должен быть очищен.

При наступлении стоматита ртутное лечение временно необходимо прекратить, в особенности если оно проводится по мето-

дам массивных инъекций или фрикционному. Наиболее тяжкие стоматиты развиваются при впрыскиваниях каломеля и серого масла; при них всегда нужно быть настороже. Во избежание поздних стоматитов, развивающихся иногда спустя 2—3 и более недель по окончании курса лечения массивными дозами, необходимо тщательный уход за полостью рта продлить приблизительно на месяц.

Если при применении указанных мер стоматит держится, следует усилить выделение Hg назначением теплых, особенно серных ванн, горячевоздушных или фотоэлектрических ванн, назначением иодистого калия или впрыскиваний пилокарпина.

Влияние на почки. На втором месте по частоте стоит вредное влияние ртутной терапии на *почки*. По Веландеру и Геллеру, у 27% всех больных в возрасте до 40 лет и в 70% старше 40 л. длительное лечение Hg вызывает, обычно в конце 3-й, начале 4-й недели лечения, появление в моче белка, особенно при употреблении для инъекций нерастворимых соединений ртути. Если во-время не заметить наступающего заболевания почек, не приостановить дальнейшего лечения, эта преходящая альбуминурия легко может перейти в подчас весьма тяжелый токсический нефроз, предсказание при котором всегда сомнительно. Поэтому при назначении ртутного лечения необходимо убедиться в состоянии почек и их деятельность контролировать в течение всего курса. При мало-мальски патологическом состоянии почек совершенно противопоказано применение массивных инъекций, особенно каломеля и серого масла; лучше назначить, при педантичном контроле, инъекции растворимых соединений ртути. Нужно помнить о существовании *nephritis luetica praesox* (см. выше главу о сальварсантерапии). При нем осторожное ртутное лечение переносится прекрасно и быстро восстанавливает нормальное состояние почек.

Ртутные дерматиты. К числу неприятных, а подчас и опасных осложнений ртутной терапии относятся *лекарственные дерматиты*. О местных дерматитах-фолликулитах при фрикциях выше было упомянуто; они серьезного страдания собою не представляют и самое большее могут заставить отказаться у отдельных больных от применения фрикционного метода. Несравненно большее значение имеют *ртутные эритродермии и универсальные дерматиты*, представляющие собою проявление абсолютной или лишь частичной (к данному, напр., препарату или методу применения) идиосинкразии. Они могут возникнуть уже после первой, самой незна-

чительной дозы любого ртутного препарата, при любом методе терапии. Клиническая картина ртутной токсидермии характеризуется диффузными сливными сыпями, напоминающими то коревую, то скарлатиноподобную сыпь, то универсальный, отшелушивающийся дерматит; иногда — и это дурное предзнаменование — сыпь носит геморрагический характер с везикулезно-буллезными элементами, сопровождается высокой лихорадкой, значительной слабостью, вплоть до полной прострации; в других случаях сыпь носит характер эритематозно-мокнущей экземы, как это, напр., наблюдалось однажды в Саратовской клинике (1922 г.). Данное наблюдение интересно в том отношении, что представляло собою типичный образец относительной идиосинкразии к Hg, примененной в виде втирания: единственная фрикция в одно из предплечий вызвала появление распространенной мокнущей экземы на сгибательных поверхностях всех конечностей, особенно в области подмышечных впадин и в пахах; фрикционный метод был оставлен, и в дальнейшем без всяких осложнений проведен курс лечения инъекциями цианистой ртути.

При первых признаках ртутной токсидермии лечение должно быть приостановлено до полного ее разрешения. Затем следует осторожными назначениями выяснить характер идиосинкразии; если она абсолютна, т.-е. проявляется при назначении минимальных доз и при других методах введения ртути, приходится отказаться от ее применения; абсолютная идиосинкразия к Hg, к счастью, большая редкость.

Гастроэнтериты. В перечне побочных влияний ртути необходимо далее упомянуть о *ртутных гастроэнтеритах*, выражающихся то в расстройстве деятельности желудка (гастралгия, диспепсия), то в нарушении функции кишечника (понос, колики), то, наконец, в поражении всего желудочно-кишечного аппарата. Эти расстройства стоят сплошь и рядом вне всякой зависимости от метода введения ртути, наблюдаются при любом способе ртутной терапии. Особенно часто приходится иметь дело с этим осложнением меркуриального лечения у лиц, страдающих желудочно-кишечным катарром. В таких случаях является совершенно неприменимым внутренний метод; требует большой осторожности метод массивных доз. Наиболее подходящими являются инъекции растворимых соединений ртути при строжайшем соблюдении пищевой диеты (см. выше).

Анемии. Наконец заслуживает к себе полного внимания *анемизирующее* действие длительных курсов ртутного лечения. В те-

чение первых 3 недель ртутной терапии состав крови улучшается, затем после некоторого пребывания *in statu quo* наступает ухудшение его. Строго индивидуализируя дозу, метод лечения, длительность курса, характер препарата, назначая вспомогательные укрепляющие средства, внимательный врач всегда в состоянии предотвратить сколько-нибудь тяжелые последствия этого побочного влияния Hg.

ИОД В ТЕРАПИИ СИФИЛИСА

Общие замечания

Общее признание в качестве специфического при сифилисе средства иод получил в 1836 г., благодаря работам Уоллеса (Wallace).

Сущность благотворного действия иода на сифилис неизвестна. Есть основание думать, что помимо косвенного благотворного действия на проявления сифилиса путем влияния на обмен веществ иоду присуще в том или ином виде и прямое воздействие на сифилитический вирус. За это говорят чрезвычайно быстрое и энергичное влияние иода на некоторые, главным образом „нервные“, припадки вторичного сифилиса, на сифилитическую лихорадку; далее благотворное влияние его на переход WR в отрицательную; наконец наблюдения Нейссера, свидетельствующие о возможности излечения экспериментального сифилиса одним иодом.

Показанием к назначению иодистого лечения является по преимуществу третичный период сифилиса; действие иода на гумматы поразительно и по силе, и по скорости. Однако было бы неправильным ограничивать его применение лишь проявлениями тертиаризма; среди припадков вторичного сифилиса есть целый ряд заболеваний, которые от иода проходят даже быстрее, чем от ртути; среди них следует упомянуть о сифилитической лихорадке, о костных и нервных болях, о периоститах и оститах, о сифилидах с массивными инфильтратами, особенно на слизистых оболочках, а также о случаях *syphilis maligna praeseo.*

В подобных случаях иод в соединении с ртутью и сальварсаном оказывается особенно деятельным; лечебный эффект получается несравненно выше, чем при пользовании любым из специфических средств порознь.

Иод очень быстро усваивается организмом и так же быстро выводится из него: через несколько минут после приема средней дозы иодистого препарата он открывается в слюне; после даже

продолжительного употребления он выделяется нацело почками в немного (3—5) дней. Таким образом иоду не присуще кумулятивное действие. Обладая очень малой токсичностью, иод допускает назначение огромных доз (до 40,0 в сутки!), при условии, конечно, исправной функции почек. Впрочем употребление таких чрезмерных доз совершенно излишне: максимальный терапевтический эффект дают дозы до 10,0 pro die.

Препараты

Количество препаратов иода, предложенных для лечения сифилиса, очень велико. Мы ограничимся сообщением наиболее употребительных. 1) *Kalium jodatum* (76,5%), 2) *Natrium jodatum* (84,6%), 3) *Ammon. jodatum* (87%), 4) *Lithium jodatum* (94,7%).

Из этих четырех препаратов наибольшее распространение получили первые два, особенно иодистый натрий, как меньше влияющий на сердце, сравнительно с калийной солью, как превосходный препарат по терапевтической силе. Обычная форма назначения — водный раствор:

Rp: Sol. Natrii jodat. 8,0:180,0
D. S. 3—4 стол. ложки в день.

Средняя доза в сутки 2—3 г. Ее необходимо постепенно повышать.

При невозможности назначения иодистых солей per os (рвота, катарр желудка etc) можно применять их в клизмах: в 100,0—150,0 молока или воды — обычная суточная доза иода с прибавлением 0,03 Extr. Belladonnae или 5 капель T-rae Opii simpl.; подогреть до 30°.

Применение иодистых щелочей в виде подкожных инъекций болезненно, сопровождается раздражением тканей; лучше других переносится иодистый литий (1,0 в 1 см³ воды). Можно применять Natr. jod. и в виде венных вливаний в 10% водном растворе до 10,0 pro dosi через 2—3 дня.

Хорошей заменой иодистых щелочей является *T-ra Jodi pro us. int.*, назначается per os в молоке от 10 до 50 капель 3 раза в день после еды.

Далее употребительны: *Jod-ferratosa*, соединение J и Fe преимущественно в детской практике. *Jodival* (47%) в лепешках по 0,3, 3—4 таблетки в день; дает хороший терапевтический эффект и легче, чем иодистые щелочи, переносится организмом. *Dijodil* (46%), в таблетках по 0,3, 3—4 раза в день по 1—2 таблетки,

превосходно переносится и дает хорошие лечебные результаты. *Sajodin* (25%) в таблетках по 0,5, в сутки 3—6 таблеток, завоевал себе хорошую репутацию. В самое последнее время в Германии много применяют *Mirion*, точный состав которого неизвестен, количество иода = 1,7%; он представляет собою желтую прозрачную жидкость; доза = 5 см³ на внутримышечное впрыскивание ежедневно или через день. Для чрескожного применения иода (фрикций) оказались весьма подходящими 6 и 10% *Jod-vasogen* в дозе 2,0—4,0 pro die; затем — *Jothion* (70—80%), поступающий в продажу в 10—25% растворе; применяется в виде смазываний или фрикций, лучше в виде 5—25—50% мазей с ланолином или вазелином. Из обоих этих препаратов иод быстро усваивается организмом и проявляет энергичное действие на сифилиды. *Jodipin*, раствор иода в сезамовом масле с концентрацией иода в 10—25%, применялся внутрь и в форме подкожных или мышечных инъекций; слабость терапевтического эффекта, медленность всасывания и усвоения делают его непригодным там, где требуется быстрое и энергичное действие иода.

Побочные действия иода

Побочные действия иода, так наз. *иодизм* выражается в поражении слизистых оболочек, главным образом дыхательных путей и конъюнктивы, слюнотечении, желудочно-кишечных расстройствах и лекарственных сыпях.

Наиболее часто приходится иметь дело с *насморком*, который начинается сплошь и рядом после первых же небольших доз иода быстро достигает значительной силы и характеризуется чрезвычайно обильным жидким истечением из носа, болью в лобных пазухах, головными болями, нередко понижением слуха. Обычно через несколько дней бурные явления ринита стихают, и, что заслуживает быть отмеченным, дальнейшие даже большие дозы иода переносятся прекрасно. При развитии насморка рекомендуется на день-два приостановить приемы лекарства, а затем опять возобновить с меньшей дозы, постепенно ее повышая.

Слезотечение встречается значительно реже и также большую частью является скоропроходящим осложнением иодтерапии; часто развивается совместно с ринитом; иногда сопутствуется резким отеком век. Еще реже наблюдается острый катарр трахеи, выражающийся кашлем, скребущей болью, разбитостью, повышением температуры. К наиболее редким, прямо к исключениям, относится отек гортани и легких, подчас бурно

развивающийся и представляющий собою уже серьезное, требующее полной бдительности со стороны врача, осложнение. Дело может дойти до необходимости экстренного производства трахеотомии.

Приходится всегда иметь в виду возможность развития данного осложнения, и следует начинать приемы иода с небольших доз и предупреждать больных о необходимости прекратить лечение, если после первых ложек появляются хотя бы слабые симптомы затруднения дыхания.

Расстройства пищеварения заключаются в появлении противного металлического вкуса во рту, ослабления аппетита, явлений диспепсии и, реже, поносов. Хорошо в большинстве случаев предупреждает развитие этих неприятных симптомов назначение иодистых препаратов в молоке и после пищи; полезно давать иод в больших количествах минеральных вод (боржом, нарзан и др.).

Из сыпей, зависящих от приемов иода, чаще всего встречается *acne jodata* в виде немногочисленных разбросанных угрей. Неприятной стороной их является частая локализация на лице и упорная склонность к рецидивам. Несколько ослабляют это тягостное осложнение ежедневные, на ночь и утром, обмывания лица горячей водой и серным мылом с последующим массажем лица и протирания лица раза три в сутки бензином. Затем лекарственная (после иода) сыпь принимает иногда вид различных дерматозов — *dermatitis herpetiformis Duhring*, *pemphigus vulgaris*, *mycosis fungoides* и др. В таких случаях диагноз может оказаться весьма затруднительным и обосновывается лишь на анамнезе.

Невыносливость к препаратам иода чаще всего бывает лишь частичной; в подавляющем большинстве случаев организм привыкает к средству, и дальнейшее лечение может совершаться беспрепятственно. Необходимо отметить, что весьма нередко большие дозы иода переносятся лучше малых. В случае наличия тех или иных явлений иодизма, конечно, если дело идет не о чрезмерно интенсивных, угрожающих жизни, следует или уменьшить дозу и затем добиться привыкания к средству постепенным увеличением ее, или переменить препарат иода, или перейти к другому методу введения.

ОБЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ СИФИЛИСА

Выше было выяснено, что дать общий план лечения сифилиса, одинаково пригодный для всех случаев и периодов болезни, невозможно, что современные наши знания позволяют лишь установить некоторые схемы такого лечения, схемы, дающие лишь

общие указания. Каждый сифилитик, как бы рано он ни обратился к врачу за помощью, должен рассматриваться как страдающий *общей инфекцией всего организма*. Даже больной с несколько лишь дней существующей первичной сифиломой, с отрицательной WR в крови, с слабо или почти невыраженным сопутствующим бубоном должен трактоваться как „полный“ сифилитик, а не как одержимый лишь местной болезнью. К этому нас должны побуждать следующие соображения: мы не знаем точно, когда бледная спирохета проникает впервые из ворот инфекции в ток кровообращения; мы знаем лишь, что это случается гораздо раньше, чем думали прежде; мы знаем, что на 6-й неделе post infectionem кровь уже может оказаться заразной (ср. опыты Гоффмана). С самого начала поэтому наша терапия должна быть направлена против инфекции всего организма; мы должны принять меры, и возможно ранее, к уничтожению спирохеты, где бы она ни находилась, т.-е. обязаны приступить к общему лечению. Чем раньше оно будет начато, чем энергичнее будет проводиться, тем, как показывает опыт последних лет, больше шансов на скорое освобождение организма от инфекции.

Отсюда вытекает с очевидностью необходимость возможно ранней точной диагностики. Последняя должна базироваться на клинической симптоматологии и обязательно подкрепляться бактериоскопией; констатирование в Reizserum (или соке из сопутствующего бубона) бледной спирохеты должно служить побудительным поводом к началу самого энергичного общего лечения, хотя бы WR в крови была еще отрицательной: энергичная терапия в этом периоде болезни имеет больше всего шансов на полный успех; лишь при серонегативной первичной сифилеме имеет определенные показания abortивный метод лечения сифилиса, получивший широкое распространение за последние годы.

Абортивное лечение сифилиса

Наиболее подходящими для абортивного лечения оказываются случаи первичной сифиломы, только что появившейся, случаи, в которых с момента инфекции прошло не больше 3—4, максимум 5 недель, случаи без резко выраженного сопутствующего бубона с отрицательной еще WR в крови.

Наилучшие результаты дает комбинированное общее лечение сальварсаном и ртутью. Полный успех от одного курса лечения получается, по свидетельству многих авторитетных сифилидологов, в 70—80% и даже 90—100% (Scholz). *Conditio sine qua non*

успеха является энергия лечения: общее количество неосальварсана (или неозильберсальварсана) должно быть не меньше 5,0, лучше 6,0 для мужчин и 4—5,0 для женщин. Ртутное лечение должно быть тоже весьма энергичным. Курс лечения занимает 50—60 дней. Приблизительная схема его:

Дни	Доза „914“	
	Мужч.	Женщ.
1	0,15	0,15
3	0,3	0,3
7	0,45	0,45
12	0,6	0,45

Затем еженедельно мужчины по 0,6, женщины по 0,45 до выше указанной общей дозы.

В промежуточные дни рекомендуется Hg-терапия. В нашей клинике приняты, там, где позволяют обстоятельства, вливания в вену 1 % раствора цианистой ртути в дозе $\frac{3}{4}$ —1 см³ в течение первой половины курса ежедневно, а во второй половине—2 раза в неделю 12 % взвесь салициловой ртути по 0,5—0,75.

Где метод Бачелли неприменим, делаются одни массивные инъекции. Венные вливания ртути имеют целью достичь возможно быстрее асептической меркуриализации организма, — последовательными инъекциями массивных доз достигается длительное действие ртути. Некоторыми авторами применяются для abortивного лечения исключительно препараты сальварсана. Повидимому, однако, комбинированное, ртутно-сальварсанное лечение дает лучшие результаты.

В течение курса необходимо несколько раз проделать WR. Неизменно отрицательная WR укрепляет надежду на успех abortивного курса; переход ее в положительную указывает на необходимость повторного лечения.

После abortивного курса, конечно, больной должен находиться в течение не менее двух лет под неустанным наблюдением врача и постоянным контролем WR, производить которую следует приблизительно каждые 3 месяца.

Если больной за 2 года не даст ни разу ни клинического ни серологического рецидива, его с вероятностью можно считать совер-

шенно вылеченным (Шольц, Лессер, Гоффман и др.). Необходимо отметить, что такое оптимистическое мнение о результатах abortивного лечения сифилиса разделяется далеко не всеми сифилидологами. Таков, например, взгляд проф. Г. И. Мещерского: „Наученные горьким опытом, мы в интересах больного и общества считаем показанным, невзирая на кажущееся abortирование сифилиса первым курсом, продолжать лечение по хронически перемежающемуся методу. При этом в убеждении, что лишь многолетняя методика ртутно-мышьякового лечения, проверенная длительным клиническим опытом, способна установить „средний“ терапевтический план, мы пока считаем необходимым... проводить полностью установленный, хотя бы и эмпирически, план хронически перемежающегося лечения“.

Общее abortивное лечение следует комбинировать с местной терапией первичной сифиломы. При подходящей локализации вполне показанной является эксцизия ее в пределах здоровой кожи с последующим наложением швов.

Таким путем удаляется один из главнейших очагов бледной спирохеты. Особенно, повидимому, целесообразно удаление первичной сифиломы в случаях со слабо развитым или, еще лучше, отсутствующим бубоном. Если по локализации или другим условиям удаление первичной сифиломы невозможно, следует применять местное лечение преимущественно ртутными препаратами (см. ниже).

Лечение в серопозитивном первичном и вторичном периодах сифилиса

Abortивное лечение имеет мало шансов на успех в серопозитивном стадии первичного сифилиса и, тем паче, во вторичном периоде болезни. Ограничиваться в таких случаях одним курсом, хотя бы и самого энергичного лечения, совершенно недопустимо; необходимо приступить к методическому хронически перемежающемуся лечению по принципам, выдвинутым еще в досальварсанную эру А. Фурнье. В основе метода А. Фурнье лежит стремление не только устранить те или другие проявления сифилиса, но и коренным образом уничтожить в организме сифилитический вирус. Огромный многолетний коллективный опыт показал, что этого можно достигнуть только *длительным лечением, повторными курсами*, назначаемыми через известные промежутки времени не только при тех или иных проявлениях сифилиса, но и в латентном состоянии его. Промежутки между отдельными курсами лече-

ния необходимы для того, чтобы избежать опасностей кумулятивного действия лекарств.

Подавляющее большинство сифилидологов в настоящее время применяет так называемое *комбинированное ртутно-сальварсанно-иодное лечение*. Ртуть и сальварсан можно применять или одновременно, как это делают чаще всего, или порознь, т. е. курсы вливаний сальварсана чередуются с курсами ртутной терапии. Защитники последнего метода считают, что при раздельном применении этих препаратов сальварсан слабее проявляет свои токсические свойства, так как при этом исключается раздражающее действие ртути на почки, и выделительная функция их сохраняется полностью. Такое опасение едва ли не преувеличено: большой материал Саратовской клиники убедил нас в полной безопасности одновременного комбинированного лечения.

Весьма целесообразно, особенно при распространенных проявлениях свежего сифилиса, начинать лечение с назначения ртути и лишь через несколько дней сделать первое вливание сальварсана. Это предохраняет от сколько-нибудь сильной „спирохетной“ лихорадки или реакции Герксгеймера.

Длительность среднего по силе курса измеряется 7—8 неделями. За это время больной получает или около 40 ежедневных инъекций растворимых соединений ртути (0,01 pro dosi), или 16—20 массивных ртутных впрыскиваний, или 40 фрикций по 2—3,0 Ung. hydr. cin. dupl., а также 8—9 вливаний Neosalvarsani в общей дозе до 4,5—5,0 для крепкого мужчины или 3,0—4,0 для женщины; дозы Neosilbersalvarsani = 3,5—4,0 для мужчин, 2,5—3,0 для женщин.

В качестве образчика такого курса можно привести следующую схему. Применение 10% взвеси Hg. salicylici и „914“.

Дни	Средство	Доза	Дни	Средство	Доза	Дни	Средство	Доза
1	Hg	0,5	17	„914“	0,6	35	Hg	1,0
4	„	1,0	18	Hg	1,0	38	„914“	0,6
6	„914“	0,15	22	„	„	41	Hg	1,0
7	Hg	1,0	24	„914“	0,6	45	„914“	0,6
8	„914“	0,3	26	Hg	1,0	48	Hg	1,0
10	Hg	1,0	29	„	„	51	„	„
12	„914“	0,45	31	„914“	0,6	52	„914“	0,6
14	Hg	1,0	32	Hg	1,0	54	Hg	1,0

Между первым и вторым курсами лечения свежего сифилиса промежутки не должны превышать 8 недель; последующие курсы назначаются через 3—4—5-месячные интервалы, если раньше этого срока не обнаружится каких-либо проявлений сифилиса; чем старше сифилис, чем слабее и реже его проявления, тем длиннее могут быть промежутки между курсами.

Число курсов неодинаково в отдельных случаях. При серопозитивной первичной сифиломе, по мнению многих авторитетных сифилидологов, можно ограничиться 3 курсами лечения, если WR при окончании I курса, во все время отдыха, в течение и по окончании II и III курса остается неизменно отрицательной. Само собой разумеется, что в таких случаях самый педантичный контроль за больными как клинический, так и серологический является совершенно обязательным в течение долгого времени, не менее, как на протяжении 2—3 лет; при чем при первом рецидиве, хотя бы только серологическом, необходимо прибегнуть к дальнейшему лечению.

При большей длительности сифилиса приходится повторять лечение несколько раз. Дать точное указание на необходимое в каждом отдельном случае число курсов совершенно невозможно; это станет понятным, если вспомнить о всем разнообразии течения сифилиса у отдельных субъектов.

В досальварсанную эру в большом ходу был план хронически перемежающегося лечения, предложенный А. Фурнье. Он состоял, в первоначальной его редакции, из 9 курсов ртутного лечения, распределенных следующим образом: в течение первого года 4 курса с промежутками между I и II в 4—6 недель, II и III в 2—3 месяца, III и IV в 3—4 месяца. В течение второго года — 3 курса с интервалами в 3—4 месяца и в течение третьего года — 2 курса с соответственно большими отдыхами; с III года, кроме ртути, назначалось 4 курса иодистого лечения; в течение IV и V годов проводилась исключительно иодистая терапия. Впоследствии план этот был видоизменен: в первые 2 года лечение проводилось так, как только что указано; затем следовали двухгодичный отдых и новые курсы ртутного и иодистого лечения в течение V, затем VII или VIII года. Эта модификация была введена А. Фурнье в надежде на превантивное влияние таких „поздних курсов ртутного лечения“ по отношению к поражениям центральной нервной системы.

Метод этот был основан на чистой эмпирии, базировался исключительно на результатах длительного клинического наблюдения

и статистических данных. В настоящее время он может служить трафаретом, в который необходимо ввести ряд коррективов и дополнений: нужно учесть прежде всего накопившийся опыт применения новых противосифилитических средств — препаратов сальварсана и висмута; необходимо затем принять в расчет и значение, в качестве критерия успешности лечения, вассермановской реакции и других специальных методов исследования крови и спинномозговой жидкости. Пока еще нет нового, вполне научно обоснованного плана лечения сифилиса, плана, который бы уже получил общее признание: при такой хронической болезни, как сифилис, слишком недостаточен для окончательных выводов срок, протекший с момента открытий Эрлиха и Вассермана. Тем не менее коллективный опыт всего мира выдвигает уже теперь в вопросе о рациональной терапии некоторые положения и делает возможными определенные выводы. Так, отчетливо выяснилось и должно считаться установленным фактом, что энергичная смешанная сальварсано-ртутная терапия значительно сокращает число рецидивов сифилиса; даже больше — в огромном % случаев делает его безрецидивным как в смысле клинических проявлений, так и в серологическом отношении, т.-е. способна превратить $+$ WR в стойкую $-$ WR. Это наблюдается ныне несравненно чаще, чем в досальварсанную эпоху, это позволяет уже с большей уверенностью говорить об излечении сифилиса. Затем несомненно выяснилось, что такого бодрящего результата теперь удастся добиться скорее, чем это было при исключительно ртутном лечении. В настоящее время поэтому есть полное основание надеяться, что в будущем план лечения сифилиса, общая длительность и число курсов более или менее значительно сократятся.

Неизменно отрицательная WR в крови, нормальное состояние спинномозговой жидкости в течение длительного времени, повидимому, могут быть приняты за показание к прекращению дальнейшего лечения, к сокращению числа курсов его, считавшегося необходимым по вышеприведенному, напр., плану А. Фурнье, особенно если WR остается отрицательной, и после „провокационных“ вливаний „914“. (Производят 2—3 вливания „914“ в дозе 0,45 через 4—5-дневные промежутки; кровь подвергают WR на следующий день после каждого вливания и через неделю по окончании их; при скрытом сифилисе, как правило, отрицательная до вливания WR становится положительной после них.)

Начиная с III курса общую дозу препаратов сальварсана следует несколько понизить — до 3,0, или даже совершенно от него отказаться (при отсутствии клинических рецидивов), и все дальнейшее лечение проводить ртутью и иодом: на переход WR из положительной в стойкую отрицательную сальварсан в таких случаях оказывает слабое влияние, и применение его без особой нужды, ввиду возможных побочных влияний, едва ли следует рекомендовать.

Лечение гуммозного сифилиса

Что касается терапии сифилиса в третичном его периоде, то и здесь необходимо применять комбинированное лечение ртутью и сальварсаном по общему плану лечения генерализованного сифилиса, и кроме того обязательно применение иода в достаточных (см. выше) возрастающих дозах. Иод большинством сифилитологов назначается одновременно с ртутью и с сальварсаном курсами, приблизительно на 2 месяца каждый. Курсовые дозы сальварсанных препаратов можно употреблять несколько меньшие, чем в кондилломатозном периоде болезни. Число курсов определяется и контроль за результатом лечения третичного сифилиса ведется по тем же принципам, как и во вторичном периоде болезни. Необходимо только упомянуть, что добиться отрицательной WR у гуммозных сифилитиков значительно труднее, чем в случаях свежего сифилиса. В заключение комбинированного сальварсано-ртутного лечения гуммозного сифилиса, для которого в большинстве случаев достаточно в среднем 3 курсов, рекомендуется регулярное в течение нескольких лет употребление иода в виде, например, 2—3 ежегодных курсов длительностью в $2-2\frac{1}{2}$ месяца.

Лечение врожденного сифилиса

Лечение врожденного сифилиса — трудная задача. Со времени введения в терапию сальварсанных препаратов и здесь, как и при приобретенном сифилисе, рациональное лечение дает значительно лучшие, чем прежде, результаты. Принципы лечения при врожденном сифилисе те же, что и при сифилисе взрослых: 1) комбинированная терапия — Hg, Salvarsan, J — дает наибольший успех и 2) хронически перемежающийся метод — *conditio sine qua non*.

Из сальварсанных препаратов наиболее подходящим является неосальварсан. Доза на отдельные впрыскивания не должна быть

выше 0,0075—0,015 на килограмм веса, — таким образом для детей до года не должна превышать 0,075, с 4 года без вреда можно применять разовую дозу в 0,15.

Ввиду того, что при врожденном сифилисе из-за обилия спирохет можно всегда ожидать резкой спирохетной лихорадки и реакции Герксгеймера, рекомендуется предпосылать вливаниям „914“ ртутное лечение и начинать сальварсантерапию с минимальных доз.

В течение курса целесообразно делать с недельными промежутками 7—8 вливаний, и такие курсы повторять через 2—3-месячные паузы.

Методика применения „914“ — обычная: или внутривенные вливания, или, где это невозможно, впрыскивания в мышцу ягодич концентрированного раствора (0,15 „914“ растворяют в 1,0 воды, и вводится, смотря по возрасту и условиям, то или другое количество делений ($\frac{1}{10}$) шприца). Как правило, внутримышечные инъекции переносятся детьми вполне хорошо.

К ртутным препаратам дети обычно очень выносливы; они могут быть назначены в виде втираний (наиболее целесообразно), или в форме инъекций растворимых соединений ртути (метод весьма действительный), или, наконец, если первые два способа почему-либо не применимы, — *per os*.

Для фрикций наиболее подходящей является *Ung. hydr. cin. simpl.* Доза до года—0,5, в течение второго года—1,0 и т. д., в среднем 0,1 *pro kilo*. Курс фрикций состоит из 30 сеансов, при чем методика лечения совершенно аналогична технике фрикций у взрослых.

Для инъекций можно пользоваться любой растворимой в воде ртутной солью. Мы пользуемся растворами цианистой ртути; целесообразно и употребление растворов сулемы. Растворы 1:1000! Впрыскивания делаются в мышцы ягодич 2 раза в неделю по 0,25 *см³*—1,0 *см³*; детям до 6 месяцев от 0,25 *см³* до 0,5 *см³*; до года 1,0 *см³*; до 2 лет 1,5—2,0 *см³*. Курс состоит из 10 инъекций. Переносятся инъекции детьми удовлетворительно, но болезненно.

Per os наичаще применяют *Calomel* и *Hydrarg. jodatum* в дозе 0,001 *pro kilo* 3 раза в день, или *Hydr. oxydul. tannic.* по столько сантиграммов, сколько ребенку лет. *Per os* ртуть переносится хорошо лишь при нормально функционирующем желудочно-кишечном тракте. Действие этого метода лечения на сифилиды значительно уступает влиянию фрикций или инъекций.

Препараты иода находят себе применение при лечении главным образом *lues hereditaria tarda*, при чем план лечения проводится тот же, что и у взрослых, конечно, при употреблении соответствующих возрасту доз.

Промежутки между отдельными курсами комбинированной терапии в начале лечения измеряются 8—10 неделями, затем удлиняются до 4—5 месяцев. Общая продолжительность лечения не должна быть меньше 2 лет. Контроль за ходом лечения — то же клиническое наблюдение, та же повторная WR. Необходимо подчеркнуть, что при врожденном сифилисе, особенно при *lues heredit. tarda*, добиться стойкой отрицательной WR дело очень нелегкое.

При проведении специфической терапии у детей крайне важно уделять полное внимание диететике и общей гигиене: необходимо настаивать на вскармливании больных детей грудью, где только это возможно. Мать всегда может без опасности заразиться кормить своего врожденно сифилитического ребенка. При невозможности пользоваться грудью матери можно рекомендовать приглашение кормилицы, само собою разумеется, *обязательно сифилитички* (10% всех кормилиц — явные или латентные больные). Если грудной ребенок заражается сифилисом не от матери, *post partum*, следует кормить его сцеженным молоком матери.

Крайне необходимо обращать должное внимание на опрятное содержание ребенка: раздражаемая нечистоплотностью кожа очень часто покрывается сифилидами; сухие доброкачественные сифилиды легко под влиянием дурного ухода превращаются в плохо текущие — язвенные.

МЕСТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРОЯВЛЕНИЙ СИФИЛИСА

Первичная неосложненная сифилома требует опрятного содержания и устранения всяческих раздражений. Для этого необходимо ее раза 2—3 в день промывать борной водой и накладывать повязку из слабо дезинфицирующей мази; мы особенно охотно пользуемся 3% Ung. hydr. pp. albi. Последовательная индурация требует к себе полного внимания как большой очаг бледной спирохеты, могущий впоследствии дать *in loco* рецидив в виде так называемой реиндурации или *chancrе redux*. Наиболее быстро рассасывается склероз при методичном применении 2 раза в день (по получасу) горячих местных ванночек с последовательным наложением ртутного пластыря. При шанкре заднего прохода необходимо позаботиться о жидком стуле и поддержании чистоты: сма-

зывание *ani* перед дефекацией борным вазелином, обмывания. Шанкр *orif. ext. uretrae* при сколько-нибудь выраженной индурации требует местных горячих ванн и закладывания после каждого мочеиспускания в уретру ватных тампончиков, смазанных 1—2% белой преципитатной ртутной мазью. Если при заживлении образуется стриктура, необходимо механическое растяжение бужами.

При осложненной острым воспалением первичной сифиломе первой заботой врача должно быть устранение поддерживающих воспаление факторов, затем применение противовоспалительных мер — холодные компрессы из *Aqua plumbi*, индифферентных мазей — борной, цинковой. При осложнении мягким шанкром необходимо начать с лечения последнего (см. главу об *Ulcus molle*).

При развитии фимоза — холодные компрессы до устранения красноты и отека, а затем горячие местные ванночки и промывания препутиального мешка 2—3 раза в день помощью клистирной спринцовки слабыми дезинфицирующими средствами — борной водой, растворами *Kalii hypermanganici* (1 : 4 000) и, особенно хорошо, растворами ляписа (1 : 1 000). При гангрене и фagedенизме следует удалить все раздражающие моменты, уложить больного в постель и применять теплые, по возможности частые, местные ванны из марганцевокислого калия; очень полезны последовательные смазывания *perhydrol*'ем или присыпки из иодоформа. Не рекомендуется, во избежание подчас опасных кровотечений, насильственно снимать струи омертвения. При парифимозе, где только возможно, необходимо вправление головки с последующим лечением, как при фимозе; в противном случае — противовоспалительная терапия.

Вторичные сифилиды. Мокнущие вегетирующие папулы хорошо разрешаются при применении обмываний слабыми дезинфицирующими растворами и присыпок из *calomel per se* или в смеси с индифферентными порошками (тальк, окись цинка и т. п.). Папулы на слизистых оболочках легко поддаются поверхностным смазываниям палочкой ляписа раз в 2—3 дня, при условии полного устранения всех раздражающих слизистую оболочку факторов (раздражающая пища, куренье, алкоголь и т. п.). При упорных роговых сифилидах оказывают хорошие услуги длительные местные горячие ванны с последующим наложением ртутного пластыря.

Бугорковый сифилид и гуммы быстро рассасываются при местном применении ртутного пластыря. Изъязвившиеся гуммозные сифи-

лиды требуют педантичной чистоты и перевязок с индифферентными или слабыми ртутными мазями (3—5% белый ртутный преципитат). При вяло очищающихся язвах полезно прибегнуть к горячевоздушным или водным местным ваннам, струе горячего воздуха из аппарата Фоп, наконец рентгенотерапии ($\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ эритемной дозы). Язвы, покрытые излишне разросшимися грануляциями, требуют разрушения последних яписным карандашом.

Секвестры в костях, где бы они ни образовались, следует, как только они сделаются подвижными, удалять пинцетами или даже прибегать при них к хирургическому вмешательству.

МЕТОД ЛИНЗЕРА

В недавнее время предложен особый метод комбинированного ртутно-сальварсанного лечения, получивший широкое распространение особенно в Германии, известный под именем метода Линзера. Он состоит в одномоментном вливании в вену одним шприцем смеси из растворов того или иного препарата ртути и сальварсана. Линзер, Цирн (Zirn), Гольцхейзер (Holzhäuser) и др. применяли „606“ и 1% раствор сулемы; Брух и Бехер (Bruch и Becher) — „606“ и Novazurool, Гербех (Herbech) — Embarin и „606“, Бенигсон (Bennigson) — „914“ и Novazurool, Нагель, Эльце и др. — „914“ и Cyarsal.

Техника метода сводится к следующему: предназначенная для вливания доза „914“ растворяется в 5—6 см³ дистилл. стерил. воды, набирается в десятиграммовый шприц; туда же набирается раствор ртутного препарата в желаемой дозе; смесь взбалтывается в шприце в течение 10“; тотчас же следует вливание смеси в вену. Вливание производится через разные сроки, в промежутках же, тоже в вену, вводится тот или иной ртутный препарат. Схемой курса лечения может служить хотя бы следующий трафарет (Bennigson):

I день	0,5 см ³	Novazurool	в вену.	
II „	0,5 „	Novazurool + „914“	для мужчин — 0,3 для женщин — 0,15	
III „	1 „	Novazurool		
V „	1 „	Novazurool + „914“	для мужчин — 0,45—0,6 для женщин — 0,3	
VIII „	1 „	Novazurool		
X „	1 „	Novazurool + „914“	для мужчин — 0,6 для женщин — 0,3—0,45 и так далее.	

Всего на курс 8—10 инъекций Novazurool + „914“ и 8—10 инъекций одного Novazurool.

Если после такого курса WR становится или остается отрицательной, добавочного лечения для 1-го курса не надо; в противном случае рекомендуется 10 фрикций Ung. hydr. cin. по 4,0.

Через два месяца повторяют курс по той же схеме.

Результаты метода: по отзыву Бенигсона, первичные сифиломы разрешаются в среднем в 10 дней, папулы в 48—72 часа, экзантемы — 8—10 дней, один из упорнейших сифилидов — lichen — разрешается в 8 дней. Ротман (Dr. H. Rothmann), применивший метод Линзера на 242 сифилитиках, из которых 143 страдали lues recens, указывает, что спирохеты исчезают из Reizserum после I или II инъекции, но что проявления сифилиса разрешаются лишь постепенно. Быстрее всего поддаются сифилиды на слизистых; мокнущие папулы скоро эпидермизируются, но инфильтрат в них остается подолгу, нередко и по окончании курса. Очень медленно разрешается полиаденит. WR при окончании курса обычно переходит в отрицательную, чаще всего уже после VII инъекции. Однако из 242 больных у 35 она оставалась стойко положительной. 136 больных находились под наблюдением этого автора более полугода, и из них 48, т.-е. 35,2 %, дали в течение 6 месяцев частью клинические, частью серологические рецидивы; процент рецидивов при свежем вторичном сифилисе (WR+) достиг 44.

По сравнению с результатами других методов комбинированного лечения, это — слишком высокие цифры. По Шольцу, Геннериху, Понтотпидану (Scholtz, Gennerich, Pontoppidan), при обычном комбинированном ртутно-сальварсанном лечении число рецидивов равно приблизительно 20 %. Это приобретает особое значение, если принять во внимание, что длительность наблюдения у названных авторов измеряется многими годами. В полном согласии с этим стоят и наблюдения Нагеля, устанавливающие при методе Линзера более медленный терапевтический эффект, особенно при широких кондиломах, и сравнительно слабое влияние на WR: последняя тотчас же по окончании курса лечения по методу Линзера остается положительной в 30,6 %, а при обычном комбинированном лечении в 15,3 %. Через 2—3 месяца по окончании лечения соответствующие цифры: 44,5 % и 21,8 %; число серологических рецидивов при первом — 13,9 %, при втором — 6,5 %. К такому же выводу приходит и Пецольд, применивший метод Линзера в течение года на 591 больном с общим количеством инъекций 3 700, и др.

Думается, что есть уже основание для вывода: метод Линзера не оправдал вполне возлагавшихся на него надежд: безопасный (насколько можно заключить по имеющимся литературным данным) и безболезненный, он уступает по терапевтическому эффекту обычным методам комбинированного лечения.

МЕТОД СЦИЛИ (SZILY)

Рядом с линзеровским должен быть поставлен метод Сцили. Этот автор еще в 1917 году предложил для лечения сифилиса *Soluesin*, представляющий комбинацию антилюэтических средств в следующем составе:

Rp: Hydr. bichlorat. corr. 1,4
Natrii arsenicosi 0,5
Natrii jodati 24,0
Aquae destill. 100,0

M. D. S. Впрыскивать в ягодицу через день по 1,0.

В 1922 году Сцили, совместно с Галлером (Haller), предлагает новую модификацию применения *Soluesin*'а: из вышеприведенной прописи исключается *Natr. arsenicosum*:

Rp: Hydr. bichlorat. corr. 0,3
Natrii jodati 14,0
Aquae destill. 24,0

M. D. S.

В 10-граммовый шприц набирается 2—3 см³ этого раствора и 3—6 см³ свежеприготовленного 10% раствора „914“. Получается коричневато-желтая, слегка опалесцирующая жидкость. Вливание в вену.

Авторы выдвигают, в качестве особого преимущества их метода, наличность в новом солуэзине всех трех специфических средств против сифилиса. Вливание делается 2 раза в неделю. На полный 4-недельный курс приходится 15,0 *Soluesin*'а, т.-е. около 0,2 ртути, 9,0 иода и 3,9 „914“. Вливания эти свободны от побочных влияний, по силе воздействия на сифилиды не оставляют желать лучшего.

Метод этот авторами (1922 г.) проведен лишь на 25 больных, — цифра слишком ничтожная для решающих выводов.

Небольшой, правда, опыт Саратовской клиники по применению метода Сцили устанавливает значительный, повидимому, терапевтический его эффект; необходимо, однако, отметить, что *Soluesin* в оригинальной прописи Сцили почти регулярно

вызывает раздражение венозных стенок, сказывающееся закономерным уплотнением их после нескольких вливаний. Других сколько-нибудь неприятных осложнений мы пока не замечали (Шалыт).

ВИСМУТ — IV ANTILUETICUM

В 1921 г. появилось сообщение Сазерак (Sazerac) и Левадити о хорошем куративном и превентивном действии при экспериментальном сифилисе кроликов, а затем и сифилисе у человека препаратов висмута. В результате своих опытов Сазерак и Левадити остановились на винно-кислом натрий-калий-висмуте, который под именем *Trepol* был выпущен в продажу в форме масляной взвеси с 50% содержанием Bi. Вскоре выяснившиеся недостатки этого препарата, напр. сильная болезненность инъекций, недостаточный лечебный эффект и т. д., послужили поводом к предложению целого ряда других препаратов висмута, в виде простых и сложных солей его, органических соединений, коллоидального висмута: *Trepol indolore*, *Quinino-Bismuth* (иодно-висмутовое соединение хинина), *Embial*, *Luotal* (винно-висмуто-кислый натрий — калий в водном растворе), *ммонно-висмуто-кислый натр*, *Bismogenol*, *Bismuth. hydroxyd.*, *Bismuth-tartaricum*, *биохиноль* (русский препарат) и т. д.

Срок наблюдений над висмутовой терапией слишком краток для окончательной оценки значения этого нового метода лечения сифилиса; строго научное клиническое испытание выяснит в будущем место Bi в ряду специфических средств.

Однако уже и теперь, на основании изучения многочисленных литературных данных, а также личного трехлетнего опыта, у нас составилось определенное убеждение в том, что на проявления сифилиса висмутовые препараты в большинстве случаев действуют не слабее, чем препараты ртути; они стоят не ниже инъекций 10% взвеси салициловокислой ртути в вазелиновом масле. Особенно энергично действует висмут, в частности прекрасный русский препарат биохиноль (10% взвесь висмут-иод-хинин в стерильном миндальном масле, содержащая 20% Bi, 48% иода и 31,1% хинина), на язвенные формы гуммозного сифилиса. Первичная эрозивная и язвенная сифилома заживает на 7—10-й день лечения; инфильтрат, в зависимости от размеров его, исчезает в разные сроки, нередко держится долго. Розеола при свежем сифилисе исчезает на 14—18-й день лечения; рецидивная — на 20—24-й день. Пустулезные сифилиды на коже и слизистых — через 16—25 дней. Пустулезные сыпи (*acne*, *varicella*, *rupia*) раз-

решаются на 13—26-й день (А. В. Воробьев). Общее состояние больных улучшается, что сказывается прежде всего в повышении веса (до 11 фунтов в течение месяца). Затем — в улучшении состава крови: люэтическая анемия, как правило, излечивается, особенно быстро при комбинированном висмута-сальварсанном лечении; в этом отношении висмут стоит выше ртути. В частности, как показывают систематические исследования, произведенные в моей лаборатории, увеличивается количество эритроцитов, повышается количество гемоглобина, уменьшается лейкоцитоз. В качестве своеобразного изменения крови при висмутотерапии, встречающегося нередко, мы должны отметить увеличение количества эозинофилов, достигающее иногда высоких цифр — до 14% всех лейкоцитов (П. А. Антонов и Р. Л. Зеликова). Почки переносят висмут в общем хорошо; правда, иногда наблюдаются легкая альбуминурия, главным образом в виде следов белка, появление гиалиновых и изредка зернистых цилиндров, эритроцитов и больших круглых клеток с зернистыми включениями („висмутовых“ клеток); все эти явления, несомненно указывающие на известное раздражение почечной ткани, обычно исчезают ко времени следующей инъекции и ни разу не заставили нас прекратить лечение. Тем не менее мы считаем совершенно обязательным постоянный контроль за мочей и особую осторожность при висмутовом лечении сифилитиков с болезнями почек. Специфический нефрит под влиянием висмута несомненно улучшается (Н. М. Левчановский и И. И. Стребков).

Со стороны кишечника — никаких побочных влияний висмута нам не пришлось наблюдать; то же нужно сказать и об остальных внутренних органах и нервной системе.

Положительная *WR* переходит в отрицательную обычно лишь постепенно; во многих случаях, как показывает нам опыт, этот переход при висмута-сальварсанном лечении происходит медленнее, чем при ртутно-сальварсанном.

Особого упоминания заслуживает влияние висмута на десны. Приблизительно в 43%, по нашим данным, наблюдается так наз. висмутовая кайма — синева-то-аспидного цвета полоска по краю десен. Настоящий висмутовый стоматит в нашей клинике не встретился ни разу. Возможно, что это объясняется постоянным и тщательным уходом, как и при ртутной терапии, за состоянием ротовой полости.

Нам пришлось, однако, видеть описанный П. Т. Угловым и Е. Д. Зайцевым, закончившийся летально, случай ужасающего

гангренозного висмутового стоматита после лечения сифилитика в одной из больниц инъекциями салицилового висмута (Клин. Журн. Сар. Ун-та, т. II, № 5, 1926).

К тевевым сторонам чистой висмутотерапии сифилиса необходимо, повидимому, отнести и нередкие при ней рецидивы. В этом отношении висмут стоит далеко позади сальварсана. Нам пришлось видеть довольно тяжелые рецидивы (правда, это — исключение) через $2\frac{1}{2}$ недели по окончании курса.

Инъекции висмутовых взвесей переносятся в подавляющем большинстве случаев безболезненно, не дают инфильтратов, что их выгодно отличает от ртутных массивных впрыскиваний. Массивные инъекции висмутовых взвесей — наиболее распространенный метод висмутотерапии. Среди огромного количества имеющих в данное время препаратов есть и растворимые, предназначенные для внутривенных вливаний и для межмышечных инъекций. Опыта с применением их у нас нет. Внутривенные вливания, повидимому, не всегда безопасны; инъекции растворимых препаратов часто болезненны.

Техника инъекций аналогична таковой при ртутных инъекциях. Дозировка, частота инъекций, общее их количество для курса лечения различны, смотря по препарату, и указаны в приложенных к ним наставлениях. Таким образом, воздерживаясь от окончательной оценки висмута как *antilueticum*, мы склонны уже теперь признать его весьма ценным средством в терапии сифилиса. Он очень хорошо, между прочим, переносится детьми; оказывает нередко прекрасные услуги при сифилисе нервной системы (при спинной сухотке мы видели не раз прекращение мучительных стреляющих болей). Он может оказаться чрезвычайно ценным в случаях невыносимости к ртути. При всех положительных качествах висмутотерапии следует признать, однако, что 1) нужно комбинировать ее с сальварсанными препаратами и, быть может, ртутью и 2) что окончательное решение вопроса о значении ее — дело будущего.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В заключение главы о лечении сифилиса необходимо остановиться на нескольких вопросах.

Излечим ли сифилис? Ответ на этот вопрос при современном состоянии наших знаний должен быть положительным. В этом убеждают: 1) Прямые клинические наблюдения авторитетов сифилидологии, имевших возможность непрерывно следить за своими

пациентами в течение нескольких десятилетий, при чем они убеждались, что рационально лечившиеся сифилитики, с обычным течением болезни в молодости, оставались совершенно свободными от каких бы то ни было симптомов сифилиса в течение всей долгой подчас жизни, имели вполне здоровое потомство и умирали в глубокой старости от причин, не имевших ничего общего с сифилисом. 2) Случаи несомненно установленной реинфекции сифилиса, весьма (кстати отметить) участвовавшие со времени введения в терапию сифилиса препаратов сальварсана. 3) Неизменно отрицательный результат WR и нормальное состояние спинномозговой жидкости у весьма многих рационально лечившихся больных при длительных, целыми годами, наблюдениях за ними.

Может ли врач в каждом конкретном случае гарантировать радикальное излечение сифилиса? На этот вопрос нельзя ответить так же категорично, как на первый. До настоящего времени мы не имеем (даже в WR и исследовании спинномозговой жидкости) метода, который позволил бы с уверенностью утверждать, что болезнь в данном случае безусловно ликвидирована. Нет недостатка в литературных описаниях наступления поздних, весьма поздних и подчас тяжелых, даже катастрофических, рецидивов сифилиса после рационального лечения, после длительно отрицательной WR, после продолжительного нормального состояния спинномозговой жидкости. Однако не следует впадать и в пессимизм: в подавляющем большинстве случаев сифилис, особенно у крепких субъектов, при энергичном лечении проходит бесследно, и поэтому практически едва ли будет неправильным считать болезнь излеченной, если в течение 3 лет с момента заражения, после достаточного лечения, WR остается неизменно отрицательной, а liquor — нормальной.

Третий вопрос, получить определенный ответ на который стремится от врача каждый больной: *когда и при каких условиях может заболевший сифилисом вступить в брак?* Мнения огромного числа сифилидологов сводятся к следующему: брак может быть разрешен при непременном соблюдении следующих условий: 1) после рационально проведенного лечения; 2) при неизменно отрицательной WR — в крови и норме в liquor в течение не менее 2 лет по окончании лечения, при полном, конечно, отсутствии в течение того же срока клинических рецидивов болезни; 3) вступление в брак не раньше 4 лет с момента инфекции при непременном выполнении первых двух требований. Исключение может быть допущено лишь для удачно леченных по абортивному

методу, при чем и для этих случаев 2-летний серологический и клинический контроль обязательны; 4) предбрачное исследование крови и liquor с благоприятными исходами (лучше после „сальварсанной провокации“).

При решении вопроса о браке давних сифилитиков нужно соблюдать все только что изложенные правила о серологическом и клиническом контроле, особенно в отношении женщин, памятуя о плодотворном влиянии сифилитического вируса, о возможности весьма поздних заразительных рецидивов. Однако бывают случаи, как об этом было упомянуто в своем месте, в которых, несмотря на кажущееся здоровье, длительное, целыми годами, отсутствие клинических рецидивов, не взирая на энергичное повторное лечение; WR остается стойко положительной даже в отдаленные от момента инфекции сроки. Как поступать в таких случаях в вопросе о браке? Если предшествующее лечение было достаточным по силе и длительности, брак может быть разрешен после обязательного курса смешанного лечения; последнее особенно необходимо у женщин; при наступлении беременности совершенно необходимо повторное лечение.

Наконец следует сказать два слова о напутствии врача отпускаемому, после лечения и контрольного наблюдения, бывшему сифилитику. Наилучшим будет, по моему мнению, следующее напутствие мирового сифилидолога профессора А. Фурнье:

„Да, я считаю вас выздоровевшим. Наука дает мне право считать вас излеченным. Но что бы ни случилось с вами в будущем, какое бы ни произошло расстройство в вашем здоровье, вспомните о прежней болезни, сообщите о ней своему врачу. Ни под каким видом не скрывайте от него своего специфического прошлого! Скажите ему прямо, повторите ему лучше десять раз, что у вас когда-то был сифилис. Весьма вероятно, конечно, что это признание окажется лишним, но дело может принять также такой оборот, могут появиться такие обстоятельства, когда для него, и особенно для вас, это будет иметь величайшую, чрезвычайную важность, когда от вашего признания будут зависеть ваше излечение, ваша жизнь!“.

ULCUS MOLLE. ULCUS VENEREUM.

ЭТИОЛОГИЯ

Уже в седой древности, насколько об этом можно судить по литературе Египта, Индии, Греции, Рима, человечество было знакомо с язвами на половых органах, развивающимися *post coitum imprimum*. В XV столетии, когда сифилис широкой волной разлился по Европе, по естественной логике вещей венерическая язва была отнесена в число проявлений сифилиса,—ее отождествляли с первичной сифиломой. Лишь Бассеро, Береншпрунг (Bärensprung), Цейссль, Зигмунд и др. установили, на основании, правда, исключительно клинических наблюдений, разную природу этих двух поражений, выделили *ulcus venereum* в болезнь *sui generis*. Окончательное разрешение спор „дуалистов“ и „унитаристов“ получил лишь в 1889 г., когда Дюкре, а затем, совершенно независимо от него Крефтинг (Krefting) и Унна доказали, что истинным возбудителем *ulceris venerei* является особый стрептобацилл, найденный, кстати сказать, еще 1887 г. в гное мягкого шанкра Петерсеном.

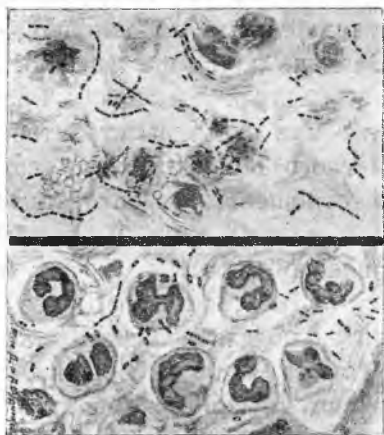


Рис. 39.

Стрептобацилл Дюкре-Крефтинг-Унна (рис. 39) представляет собою палочку, длиною в 1,5—2 μ , шириною в 0,5—1,0 μ . Как доказали Фишер, Николь, Шейнис, Дюбрёйль (Fischer, Nicolle, Dubreuil) и др., он отличается выраженным полиморфизмом: то имеет вид короткой палочки с закругленными краями и легкой перетяжкой посередине (форма гимнастической гири), то представляется очень короткой толстой палочкой с круглыми

концами (форма кокка), то, наконец, принимает форму короткой палочки с овальной неокрашивающейся серединой и резко воспринимающими краску концами. В гною из невоскрывшейся мягкошанкерной пустулы, где он находится в чистой культуре, он располагается или изолированными экземплярами, или различной величины кучками; в тканевом соскобе со дна или лучше из-под краев язвы легко встретить своеобразное расположение дюкреевского бацилла в виде более или менее длинных цепочек (*inde pomen* — „*streptobacillus*“). Окрашивается прекрасно всеми основными красками; особенно красивые препараты дает окраска полихромной метиленовой синью и по Унна-Паппенгейму — грам-негативен.

Чистые культуры получены впервые Петерсеном на сывороточном агаре; наилучшей питательной средой для выращивания его является кровяной агар, состоящий из 2 частей агара и 1 части кроличьей крови. Optimum температуры — 37°С. При посеве в пробирках с косо-застывшим агаром вырастают нежные, круглой формы колонии величиною до вишневой косточки; они, как правило, не сливаются друг с другом, имеют слегка зазубренные края и напоминают колонии гонококков или дифтерий. Вначале почти прозрачные, скоро мутнеют, становятся опаловыми.

Фишер, Липшиц, Томашевский привили себе выращенные ими культуры стрептобацилла и получили типичную картину мягкого шанкра. Этими самоотверженными опытами выполнено в отношении стрептобацилла Дюкре третье требование известной триады Коха и окончательно установлена этиология венерической язвы.

Стрептобацилл Дюкре является патогенным почти исключительно для человека. Экспериментальные прививки животным удаются лишь с большим трудом; так, Гиммелю удалась прививка морским свинкам; описаны удачные прививки обезьянам и кошкам; проф. Терebinскому удалось заразить мягким шанкром кроликов.

Как показали специальные исследования, микроб этот является довольно стойким: сохраняющийся при комнатной температуре гной мягкого шанкра не утрачивает вирулентности в течение 8 дней; замороженный, а затем оттаянный гной может дать заражение даже на 10-й день. Высокие t^0 стрептобацилл переносит хуже: при 65° он гибнет очень скоро. При повторных перевивках вирулентность сохраняется неопределенно долгое время: Бёк (Böck) получал вирулентные культуры после 80 перевивок; Линд-

ман (Lindmann) более 2000 раз перевивал на самом себе венерическую язву. Отсюда следует, что стрептобацилл Дюкре иммунитета не вызывает.

Способ передачи заразы в подавляющем большинстве случаев — непосредственное заражение от больного венерической язвой: отделяемое с язвы попадает на кожу или слизистую оболочку здорового субъекта, и единственным, но необходимым условием для заражения является наличие дефекта в эпителиальном покрове кожи или слизистой оболочки. Неповрежденный роговой слой или эпителий слизистых оболочек представляет собою непреодолимый барьер для дюкреевского бацилла. Наичаще приходится встречаться с половой передачей болезни. Возможно, конечно, непосредственное заражение и внеполовым путем, напр. профессиональное заражение врачей, фельдшеров и т. д., ухаживающих за мягкошанкерными больными. Кроме непосредственного возможно и заражение посредственное — через инструменты, перевязочный материал и т. п., испачканные вирулентным гноем.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ЛОКАЛИЗАЦИЯ

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

В течении мягкого шанкра можно отметить 3 неравных по продолжительности стадия: *st. evolutionis*, *st. destructionis*, *st. reparationis*. Первый симптом болезни появляется уже через немного часов после инфекции, таким образом инкубационный период при мягком шанкре весьма короток: на месте внедрения стрептобацилла Дюкре через 12—18 часов появляется яркочерное, быстро растущее по периферии пятно. К началу второго дня пятно в центральной своей части приподнимается в воспалительный узелок, на верхушке которого быстро образуется везикула величиною с булавочную головку, выполненная прозрачной жидкостью. В течение нескольких часов содержимое пузырька мутнеет, становится гнойным, пузырек превращается в пустулу, сидящую на ярко покрасневшем отечном основании. Пустулка тоже недолговечна, скоро лопается и превращается в небольшую кратерообразную язвочку, покрытую желтым гноем, очень болезненную; язвочка быстро увеличивается в размерах и к концу 3-го, началу 4-го дня принимает вполне типичный для мягкого шанкра вид, вступая уже в стадий распада, *destructionis*. В этот момент перед наблюдателем — язва, чаще всего неправильно круглой формы, окруженная яркочерным воспалительным венчиком, постепенно теряющимся в здоровой коже; величина ее достигает в среднем размеров небольшой чечевицы; края изъедены, неровны, подрывы; дно покрыто желтовато-серым салным налетом; при ощупывании в дне язвы не определяется ни малейшего уплотнения; язвы очень болезненны, особенно при прикосновении. Из дня в день, сохраняя только что описанный вид, язва увеличивается до размеров пятиалтынного, двугривенного или даже больших. Прогрессивное увеличение язвы, *resp. st. destructionis*, тянется

около 3 недель, затем дальнейший рост ее приостанавливается, язва постепенно очищается от распада, на дне ее появляются грануляции, мало-по-малу занимающие все ее протяжение. Язва вступает в последний период своей жизни, в *st. regenerationis*. Далее следует превращение грануляционной ткани в соединительную рубцовую; в итоге мягкий шанкр заживает рубцом. Такова в общих чертах картина данного заболевания в последовательных этапах его развития. Этот общий эскиз мягкого шанкра для полноты представления об этом заболевании нуждается в двух следующих добавочных штрихах. Несколько слов о форме, очертаниях мягкой язвы. Она далеко не постоянна, не одинакова в отдельных случаях. Наряду с круглыми очертаниями молодой язвы можно зачастую встретиться с самой причудливой формой ее; она может принять разнообразнейшую форму в зависимости от локализации, характера и очертаний дефекта в эпителии, послужившего входными воротами для инфекции; так, она бывает трещинообразной, если первоначальная узора в эпителии имела вид трещины; имеет почти правильную круглую форму, если дюкреевский стрептобацилл попал на солитарную эрозию при *herpes simplex*; может обладать полициклическими, фестончатыми краями, если в момент инфекции *glans penis* была покрыта ландкартообразными эрозиями баланита и т. п. и т. п.

Особого упоминания заслуживает, далее, свойство мягкого шанкра, известное под именем аутоинокуляции. Гной, содержащий сильно вирулентный стрептобацилл Дюкре, стекая с язвы, мацерирует соседние с нею части, обуславливает появление на них эрозий, — новых ворот для новой инфекции; на них микроб мягкого шанкра прививается, развиваются свежие „дочери“ язвы: „мягкий шанкр любит жить семей!“ Таким образом может возникнуть любое количество язв, находящихся в различных стадиях развития. Множественность язв и склонность их к самоперевивкам должны быть включены в число характерных симптомов мягкого шанкра.

РАЗНОВИДНОСТИ МЯГКОГО ШАНКРА

От описанной типичной картины *ulceris mollis* встречаются различные отклонения. Так, язва на асеме своего развития иногда покрывается крепко сидящим беловато-серым налетом дифтеритического характера; он может держаться довольно долго и лишь постепенно вытесняется здоровыми грануляциями; это так наз.

дифтеритический мягкий шанкр. В других случаях в дне и краях язвы могут развиваться гангренозные и фagedенизм: язва покрывается грязным серовато-буро-черноватым толстым, мясистым, издающим дурной запах струпом; распад быстро распространяется вглубь и в стороны, обуславливая подчас весьма значительные разрушения: может погибнуть безвозвратно большая часть или вся крайняя плоть, *glans penis*; могут обнажиться кавернозные тела; дело может дойти до прободения стенки уретры и пр. и пр. Такие шанкры называются *гангренозными*, *фagedеническими*. Нельзя обойти молчанием и того отклонения от нормы в течении мягкой язвы, которое известно под именем *серпигинозного мягкого шанкра*, главной особенностью которого является безудержное распространение изъязвления по периферии, при чем язва в таких случаях может достигнуть по истине колоссальных размеров; нам пришлось наблюдать серпигинирующий мягкий шанкр в паху, занимавший площадь больше ладони. Заслуживает, дальше, упоминания и разновидность мягкого шанкра, носящая название *ulcus molle elevatum*; сущность дела при этом заключается в избыточном, роскошном разрастании грануляций при продолжающемся местами распаде; покрытое мощными грануляциями дно язвы приподнимается в виде мясистой красной опухоли над общим уровнем кожи; кое-где на нем сохраняются участки распада грязного желтовато-серого цвета. Наконец, необходимо сказать несколько слов о так наз. *фолликулярном мягком шанкре*, развивающемся вследствие попадания и прививки дюкреевского стрептобацилла в полости сальных железок; чаще всего это наблюдается на богатых ими *sulco coronario* и *limbo praeputii*.

Фолликулярные мягкие шанкры вначале имеют вид или точкообразных глубоких язвочек (на *sulco coronario*), или небольших пустул, напоминающих по внешнему виду угорь (на *limbo praeputii*). Характерной их особенностью является глубина язвочек при сравнительно малой величине по поверхности кожи, а затем присутствие довольно плотного инфильтрата, что может подать повод к колебаниям при распознавании; однако этот инфильтрат не имеет тех резко очерченных границ, которые так отчетливо выступают при твердом шанкре.

ЛОКАЛИЗАЦИЯ

Мягкий шанкр чаще всего располагается на половых органах, с которых затем он легко может перевестись на прилегающие участки кожи или слизистой оболочки — бедра, *mons Veneris*,

промежность, *circa anum* и т. д. У мужчин наиболее частая локализация — *lamina int. praerutii*, у женщин — *lab. minora*. Конечно, нет ни одного участка кожного покрова или слизистой оболочки, где бы не мог привиться мягкошанкерный яд; так, описаны случаи поражения десен, конъюнктивы глазного яблока, миндалин, языка, небной занавески, стенки зева, слухового прохода, подколенной ямки, *тамшае*, пальцев и т. п. Однако внеполовые мягкие шанкры встречаются сравнительно очень редко; по статистике, напр., Петерсена на 9317 больных лишь у 13 был внеполовой шанкр.

Локализация мягкого шанкра обуславливает иногда некоторые особенности в клинической картине его, заслуживающие быть отмеченными. Так, *ulcus molle*, располагающийся на *frenulo praerutii*, как правило, вызывает прободение его, может быть причиной кровотечения, правда, неопасного, но нередко пугающего больного, от разъедания артерии, проходящей в крае *frenuli*. Мягкие шанкры в складках *ani* принимают форму глубоких, весьма болезненных, очень упорных трещин. Язвы *limbi praerutii*, а также язвы *laminae int. praerutii* очень нередко бывают причиной развития фимоза: не только крайняя плоть, но и вся кожа *penis* представляется при этом ярко покрасневшей, сильно отекающей, горячей на ощупь, весьма болезненной; из препутиального мешка выделяется в обильном количестве желтого цвета жидкий гной; на *limbo praerutii* располагаются в большем или меньшем числе в виде радиусообразно расходящихся трещин язвы, сплошь и рядом с отчетливым, но не резко ограниченным уплотнением.

ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Гистопатологический мягкий шанкр представляет собою разрушение покрова, распространяющееся до более или менее глубоких слоев corii. В ближайшей окружности дефекта наблюдается густая воспалительная клеточная инфильтрация тканей, лишь постепенно ослабевающая по направлению к периферии. Инфильтрат состоит главным образом из моно- и полинуклеарных лейкоцитов и многочисленных плазматических клеток, а также размножившихся фибробластов. Дюкреевские стрептобациллы находятся в большом числе, особенно в ткани краев язвы, где они очень часто располагаются довольно своеобразно — в виде параллельных цепочек. В прилежающих к язве участках эпидермис находится в состоянии акантоза и, главное, воспалительного спонгиоза; расширенные межэпителиальные каналы наводнены полинуклеарами.

БУБОНЫ

Вредное действие стрептобацилла Дюкре не всегда ограничивается ближайшей окружностью ворот инфекции; микроб этот никогда не дает генерализованной, в полном смысле слова, инфекции, но он может попасть в лимфатические пути и дойти до лимфатических желез ближайшей группы. И присутствие его в лимфатических сосудах и железах не проходит, по крайней мере в массе случаев, бесследно; мягкошанкерный яд легко вызывает развитие островоспалительного лимфаденита, бубона или лимфангоита. Соответственно наиболее частой локализации *ulceris mollis* на половых органах, бубон преимущественно развивается в паховой группе желез. Появление его почти всегда совпадает с разгаром *st. destructionis* венерической язвы, т.-е. в течение 3—4-й недели ее существования. Но из этого правила наблюдаются и исключения: аденит, хотя это наблюдается сравнительно редко, может развиться уже в *st. reparationis* или даже (такие случаи тоже отмечены в литературе) по заживлении язвы, напр. через 2—3—4 недели. Наблюдаются, правда редко, и исключения в обратном смысле: проф. Ге видел начало развития бубона на 3 день существования венерической язвы.

Переходу стрептобацилла в лимфатическую железу способствуют разнообразные обстоятельства. Прежде всего необходимо указать на то, что некоторые локализации мягкого шанкра особенно благоприятствуют развитию бубона, а именно: *frenulum preputii* и крайняя плоть клитора. Это объясняется, надо думать, исключительным богатством этих областей лимфатическими сосудами. Далее, большую роль в возникновении бубонов играет нецелесообразный режим больного — усиленная ходьба, физическая работа и т. п., а также нерациональное лечение — прижигания ляписом, применение порошков, быстро ссыхающихся в корки, что препятствует оттоку заразного гноя, неаккуратные, неумелые

перевязки и т. д. Очень часто бубон развивается при венерической язве, осложненной фимозом, парафимозом, серпигинизацией, фagedенизмом.

Бубон принадлежит к довольно обыденным сопутствующим симптомам венерической язвы; по статистике Цейссля, он сопровождает 40% мягких шанкров, по Нейману — 41,6%, по Миклей (Mikley) — 35,2%, по А. Г. Ге — 36,6%. Как правило, приходится встречаться с односторонними бубонами (около 86—87%), но не составляют большой редкости и двусторонние бубоны, особенно при локализации венерических язв на обеих сторонах или по средней линии половых органов.

Принято различать три вида бубонов: 1) простой (*bubo simplex*), 2) шанкрозный, или вирулентный (*bubo virulens*), и 3) струмозный (*b. strumosus*). Первый развивается по типу любого по происхождению островоспалительного аденита.

Дело начинается с ощущения умеренной, постепенно усиливающейся боли в одном или, реже, в обоих пахах. При исследовании определяется увеличение обычно одной железы до размеров лесного, волошского или грецкого ореха. Надавливание вызывает усиление боли. Вначале припухшая железа свободно передвигается под неизменной кожей. В течение нескольких дней бубон увеличивается до размеров голубиного, куриного яйца и даже больших. Одновременно с этим воспаление распространяется за пределы железы в окружающие ткани, развивается периаденит, признаками которого являются уменьшение подвижности, усиление болей и покраснение кожи. Общее состояние здоровья при этом более или менее резко расстраивается: повышается температура, появляется чувство слабости, разбитости, боли достигают такой степени, что ходьба становится весьма затруднительной или даже совершенно невозможной. Такова картина *bubonis simplicis* на высоте его развития. Разрешение может пойти по одному из следующих двух путей. Если во-время предпринято рациональное лечение, бубон в только что описанном виде остается несколько дней, а затем все явления острого воспаления начинают постепенно стихать: боли слабеют, кожа бледнеет, железа уменьшается, и в конечном итоге остается небольшой плотный безболезненный узелок. В других случаях воспалительные явления безостановочно прогрессируют. Опухоль может достичь размеров кулака; кожа над нею мало-по-малу приобретает синюшно-багровый цвет; начинает меняться и консистенция железы: в центре ее появляется размягчение, обнаруживающееся с каждым днем усиливающимся фе-

номеном флюктуации; кожа постепенно истончается и, наконец, прорывается. Из отверстия вытекает более или менее значительное количество густого сливкообразного желтоватого гноя. Истонченная кожа вокруг прободного отверстия в ближайшие же дни разрушается, рана увеличивается; обнаруживается более или менее глубокая полость, сравнительно быстро освобождающаяся от остатков распадающейся железистой ткани и выполняющаяся затем свежими, здоровыми грануляциями. Последние скоро превращаются в рубцовую ткань: бубон заживает рубцом, что наступает в благоприятном случае к концу 3—4-й недели по вскрытии его.

Шанкروزные или вирулентные бубоны наблюдаются значительно реже, чем *b. simplex*. Развитие их идет несравненно более бурным образом: увеличение железы сопровождается чрезвычайно интенсивными болями, воспаление быстро переходит на кожу и окружающие железу ткани, общее состояние больного сильно расстраивается, очень скоро обнаруживаются симптомы гнойного распада бубона: зыбление, пульсирующие боли, истончение и прорыв кожи. Из прободного отверстия выделяется жидкий, кровянисто-бурый гной; отверстие быстро увеличивается, и обнаруживается полость абсцесса, на дне которой видна гнойно распадающаяся дряблая железистая ткань. Вскоре края отверстия и дно полости принимают своеобразный вид: своими изъеденностью, изрытостью, желтовато-серым салным налетом они напоминают обычную мягкошанкерную язву. И действительно, по существу вскрывшийся вирулентный бубон есть не что иное, как огромная венерическая язва: в отделяемом его легко найти стрептобацилл Дюкре, и вокруг бубона очень скоро, если не предприняты специальные лечебные меры, появляются перевивки—новые язвы со всеми типичными чертами мягкого шанкра. Дальнейшее течение и исход вскрывшегося вирулентного бубона совершенно тождественны с обычными венерическими язвами.

Столь по клиническим симптомам различные *bubo simplex* и *bubo virulens*, этиологически, в сущности, одинаковы: и в том и в другом причиной воспаления является стрептобацилл Дюкре, разница лишь в том, что при *bubo simplex* возбудитель болезни гибнет в бою с защитными силами организма, а при *b. virulens* сохраняет свою вредоносность. Липшиц поэтому предлагает совершенно отказаться от терминов вирулентный, шанкروزный и простой бубоны и называть первый—бациллярным, а последний—стерильным венерическим аденитам.

Под именем *струмозных* разумеются исключительно торпидные по своему течению бубоны, осложняющие мягкий шанкр у туберкулезных субъектов, сифилитиков и вообще у людей, истощенных хроническими изнуряющими болезнями. Эта разновидность по началу и всему течению своему резко отличается от бубонов первых двух типов. Опухание лимфатических желез, обыкновенно сразу нескольких, начинается без сколько-нибудь выраженных остро-воспалительных явлений и почти без болей. Железы постепенно увеличиваются до крупных размеров, напр. куриного яйца; рано, благодаря одновременно развивающемуся периадениту, спаиваются одна с другой, в результате чего образуются массивные бугристые опухоли. Последние могут долгое, сравнительно, время оставаться *in statu quo*, а затем, часто сразу в нескольких местах, начинают гнойно размягчаться. Образовавшиеся абсцессы вскрываются по типу холодных золотушных нарывов; помощью зонда можно убедиться в существовании нескольких полостей, сообщающихся друг с другом фистулезными ходами. Очищение, выполнение и рубцевание таких вскрывшихся бубонов идет обычно очень медленным темпом. Заживление часто задерживается развитием новых абсцессов; даже зарубцевавшиеся струмозные бубоны дают рецидивы нагноения.

Такова клиническая характеристика разновидностей бубонов при венерической язве. Течение вирулентных бубонов иногда осложняется развитием фagedенизма или серпигинизации, которые, при благоприятных к тому обстоятельствах, могут повести к большим разрушениям.

Кроме лимфаденитов венерическая язва может осложниться воспалением и лимфатических сосудов. Наичаще заболевают лимфатический сосуд *dorsi penis* у мужчин, а у женщин — сосуды *montis Veneris* и на наружной поверхности *lab. majorum*. Вначале пораженный лимфатический сосуд имеет вид плотного канатика, толщиной в спичку или немного больше, свободно перекатывающегося между ощупывающими его пальцами. Сдавливание его вызывает более или менее сильную боль. Толщина его неодинакова: местами он четкообразно вздувается. Это наичаще наблюдается на 1 см выше *sulci coronarii* и на 1 см не доходя до лобка, т.-е. в местах, где в норме залегает добавочная лимфоидная ткань. Вскоре к описанной картине присоединяется опухание и покраснение кожи в виде яркорозовой полосы, идущей параллельно ходу лимфатического сосуда. Такой вид имеет лимфангоит на асте своего развития. В дальнейшем либо острые воспалительные явления

постепенно уменьшаются,—кожа бледнеет, отек ее исчезает, припухлость сосуда уменьшается, и все возвращается к норме; либо воспаление, усиливаясь изо дня в день, завершается гнойным распадением стенки больного сосуда и покрывающей его кожи. Нередко в упомянутых выше вздутиях лимфатического сосуда развиваются, по типу бациллярных бубонов, абсцессы, так наз. *bubonuli*, которые, вскрываясь, превращаются в глубокие язвы, известные под именем шанкра Нисбе (*chancre Nisbet*). Последние обладают всеми типичными признаками венерической язвы при любой другой локализации ее и отличаются разве лишь своею значительной глубиною.

ПРОГНОЗ И ДИАГНОЗ

ПРОГНОЗ

Являясь по существу чисто местным страданием, венерическая язва в подавляющем большинстве случаев представляет собою доброкачественное поражение, быстро, при правильном лечении, исчезающее и не оказывающее сколько-нибудь вредного влияния на общее состояние здоровья. Несколько худшее предсказание приходится делать при наличии условий, предрасполагающих к разнообразным, подчас тяжким осложнениям *ulceris mollis*: при узком длинном *praeputium*, у стариков, у истощенных субъектов, у алкоголиков. Хотя и в таких случаях опасности *quo ad vitam* нет, однако осложнение фибриной, гангреной, серпигинизацией, тяжелыми бубонами и т. п. может сделать эту в общем легкую болезнь серьезной, может вызвать большие местные разрушения, уродства, может дурно повлиять и на общее состояние здоровья.

ДИАГНОЗ

Диагноз мягкого шанкра в типичных случаях поставить нетрудно: клинические симптомы его в достаточной мере своеобразны. Весьма несложное микроскопическое исследование гноя, взятого лучше всего из-под края язвы, дающее характерную картину джокревского стрептобацилла, делает распознавание бесспорным. Однако далеко нередко типичные черты *ulceris mollis* выражены недостаточно рельефно, и картина болезни может оказаться очень похожей на другие заболевания. Иногда, особенно в начале развития, мягкий шанкр может походить на эрозию после *herpes simplex*. Главнейшими точками опоры для правильного диагноза служат следующие симптомы: 1) Начальным элементом *herpetis simpl.* является группа одновременно появляющихся маленьких,

с просыпанное зернышко, пузырьков, которым предшествует зуд и которые не стоят в связи с coitus'ом, могут развиваться без него. 2) Эрозии herp. simpl. всегда поверхностны. 3) Края их не изъедены, не подрыты и незаметно переходят в гладкое дно. 4) При слиянии отдельных эрозий herp. simpl. получают эрозии с микрополициклическим краем. 5) Отделяемое эрозий herp. simpl. — скудное, серозное, а не обильное, гнойное, как при мягком шанкре. 6) Эрозии неболезненны. 7) Herp. simplex не сопровождается развитием бубонов. 8) Эфемерность существования herpeticis simpl., его исключительная склонность к быстрому, спонтанному исчезновению.

Вторым заболеванием, с которым можно иногда смешать *ulcus molle*, является *balanoposthitis*. Под этим названием разумеют разлитое острое воспаление кожи *glandis penis* и внутреннего листка *praeputii*, развивающееся под влиянием любого раздражения: смачиванием кожи гонорройным гноем, отделениями с первичной сифиломы, диабетической мочей, обильно образующейся и разлагающейся смегмой и т. п. При ощущениях незначительной боли, а чаще просто зуда, больные обнаруживают у себя более или менее выраженное покраснение кожи *glandis penis* и *lam. int. praeputii*. Местами эпителий мацерировался и слущился, благодаря чему появились поверхностные красные гладкие эрозии разной величины, самой разнообразной формы. С эрозий отделяется в довольно значительном количестве серозно-гнойная жидкость. В запущенных случаях присоединяется более или менее сильный отек кожи головки и крайней плоти, в результате чего легко развивается отечно-воспалительный фимоз: обнажение головки становится невозможным; из препутиального мешка выделяется, иногда в весьма значительном количестве, жидкий желтый гной, который, смачивая, мацерируя кожу *limbi praeputii*, вызывает на ней появление эрозий; кожа *praeputii*, а также члена, на большем или меньшем его протяжении, краснеет, отекает. Словом, получается картина идентичная по внешнему виду с фимозом, возникающим на почве перелоя, венерической язвы или первичной раздраженной сифиломы.

Страдание это, даже в интенсивной степени развития, легко поддается рациональной терапии. При нефимозированном баланопостите достаточно тщательно промывать пораженную кожу 3 раза в день слабым дезинфицирующим раствором, напр. 2% Sol. ac. borici, затем покрывать слоем марли, смоченной 1/4% Sol. arg. nitrici или присыпать индифферентными или высушивающими порошками (Zinc. oxydatum, Bismuth. subnitric., Talc. venet., Amyl.

trit., Dermatol., Xeroform. и т. п.). При осложненном фимозом баланопостеите терапия немного сложнее: раза 3 в сутки полость препутиального мешка промывается хотя бы той же борной водой, и после нее — каждый раз раствором ляписа (1:5 000). Эта процедура всего удобнее производится помощью резинового баллона для клизм вместимостью в 3—4 унции, снабженного костяным наконечником. Для более быстрого устранения отека очень полезно раза 2—3 в день, по одному, приблизительно, часу, накладывать на penis часто сменяемые компрессы из ледяной свинцовой воды. При таком лечении баланопостеит, даже осложненный фимозом, вполне разрешается в немного дней.

Отличительными симптомами баланопостеита от мягкого шанкра являются: 1) малая болезненность эрозий; 2) поверхностность их, — при *ulc. molle* всегда дело идет об язвах; 3) легкость излечения; 4) отсутствие в гное стрептобацилла Дюкре; 5) отсутствие *bubonis*.

Кроме только что описанного простого катаррального баланопостеита значительно, нужно указать, реже его встречается *balanoposteititis erosiva et gangraenosa*. Это более тяжелая по своему течению и исходам форма баланопостеита; она отличается от катаррального баланопостеита и в этиологическом отношении. Заболевание вызывается двумя, всегда одновременно в огромном количестве находящимися в гною и соскобе с гангренизированных участков микроорганизмами: грам-положительным вибрионообразным бациллом и грам-негативной толстой спирохетой. Прививка гноя, содержащего этих возбудителей болезни, дает положительный результат. Установлено, что паразиты эти могут жить в виде сапрофитов в слюне человека. Причину заболевания нередко, по видимому, служит довольно распространенный дурной обычай — смачивать penis ante и post coitum слюной. Болезнь начинается появлением на коже *glandis penis* и *lam. int. praeputii* более или менее многочисленных небольших бляшек набухшего и разрыхленного эпителия беловато-сероватого цвета. Вначале не превышающая величины конопляного зерна бляшка путем быстрого периферического роста скоро достигает размеров чечевичного зерна и даже более крупных. Затем в центре ее эпителий отпадает, получается красная эрозия, окруженная резко отграниченным от окружающих частей ободком разрыхленного беловато-серого эпителия. Эрозии эти склонны увеличиваться в размерах и сливаться в весьма обширные подчас, эрозированные поверхности самых разнообразных очертаний. С них в изобилии отделяется зловонный жидкий гной.

К описанным изменениям обычно очень скоро присоединяются некроз, гангрена, появляющаяся всегда почти внезапно в центре эрозии: последняя покрывается быстро углубляющимся зловонным, марким, серо-беловатого цвета струпом. Таким образом эрозия превращается в гангренозную язву. Через несколько дней, в течение которых организуется демаркационная зона, струп отпадает, и открывается более или менее глубокая гранулирующая язва. Весьма нередко процесс принимает еще более бурный характер. К описанной картине присоединяется островоспалительный фимоз с резким отеком и покраснением *praerutii*, с выделением из полости препуциального мешка весьма обильного жидкого, грязного, гнилостного, пенистого гноя, отличающегося крайним зловонием. При этом сильно расстраивается и общее состояние больного: температура достигает по вечерам 39—40°, пульс соответственно учащается, развиваются крайняя слабость, головная боль и т. д. Местные изменения прогрессируют очень быстро. По началу красный цвет кожи *praerutii* приобретает сине-багровый оттенок; где-нибудь, обычно на тыльной поверхности, ограничивается более темный багрово-синий участок, величиною с двугривенный, полтинник — место развивающегося омертвения; через 2—3 суток участок этот отторгается, и получается прободающее крайнюю плоть сквозное отверстие, через которое видна *glans penis* с характерными вышеописанными изменениями; обычно и на ней располагается большее или меньшее количество гангренозных струпов. При этом гангрена может или оставаться сравнительно поверхностной, или может очень грубо и глубоко поражать ткани *penis'a*; может обусловить обнажение пещеристых тел, разрушить кавернозные пазухи, с тяжелыми кровотечениями в итоге. В конце концов все гангренизированные участки очищаются от покрывающих их струпьев, выполняются грануляциями и заживают рубцом. При значительном распространении некроза дело может закончиться сильным обезображиванием половых органов. В заболевание часто вовлекается и лимфатическая система. Развивается лимфангоит в виде круглого, тестоватого, толщиною с куриное перо шнура. Опухают и ближайшие лимфатические железы, при чем этот лимфаденит очень напоминает своими свойствами сифилитический сопутствующий бубон: является множественным, безболезненным, плотно эластическим по консистенции, свободно-подвижным и т. д.

Диагноз эрозивного и гангренозного баланопостеита, особенно если он не осложнен фимозом, легок: весь ход развития болезни в достаточной мере своеобразен. Простое техниче-ски-бактерио-

скопическое исследование позволяет установить диагноз с несомненностью. Несравненно больше диагностических затруднений создают случаи баланопостеита, осложненного фимозом; здесь возможно смешение с мягким шанкром и первичной сифиломой в гангренозном, конечно, их варианте. Кроме решающего значения бактериоскопического исследования, при котором легко обнаруживаются вибрионоподобный бацилл и толстая спирохета, для отличия от мягкого шанкра служат отсутствие перевивок мягкошанкерных пустул и язв на limbo praerupti и прилегающих частях, а также характер аденита.

Труднее дифференциальный диагноз от осложненной гангреной фимозированной первичной сифиломы. При огромном внешнем сходстве, вплоть до аденита, мало помогает распознаванию даже положительный результат исследования на возбудителей эрозивно-гангренозного баланопостеита; он устанавливает лишь наличие этого последнего страдания и не исключает возможности одновременного присутствия первичной сифиломы; мыслима, ведь, комбинация обоих страданий. Диагностическую задачу позволяют правильно разрешить или находка бледной спирохеты в соке лимфатических желез, или даже лишь результат дальнейшего наблюдения над больным: проявления вторичного периода сифилиса, + WR, или, vice versa — отсутствие их.

Лечение сводится при открытом баланопостеите к обмыванию пораженных частей 3% раствором перекиси водорода и смазыванию их крепким раствором ее. При фимозе рекомендуются промывания той же 3% перекисью водорода с последующим вприскиванием в препутиальный мешок иодоформенной эмульсии. При высокой температуре, сильно гнилостном характере отделения не следует медлить с дисцизией: это дает возможность непосредственно и тщательно лечить гангренизированные участки и тем предупредить развитие глубоких разрушений.

Наи чаще повод к затруднениям при распознавании шанкра дают первичные сифиломы, осложненные острым воспалением. Здесь решающий диагноз возможен сплошь и рядом лишь после того, как все осложняющие сифилому острые симптомы ослабнут или даже ликвидируются под влиянием соответствующего противовоспалительного местного лечения; когда все типичные черты первичного проявления сифилиса выступают рельефно, отчетливо, тогда диагноз легок.

Далее могут симулировать *ulcera mollia* и распадающиеся сифилитические папулы. Отличие состоит прежде всего

в том, что сифилитические папулы не имеют предшествующего изъязвлению стадия пузырька, пустулы; затем вокруг язвы, развившейся из папулы, всегда остается валик характерного специфического инфильтрата, плотно-эластической консистенции, резко отграниченного от окружающих тканей; субъективные расстройства — боли при папуле — в большинстве случаев выражены сравнительно умеренно; положительный результат бактериоскопического исследования на микроб Дюкре; вспомогательными признаками, наконец, служат и другие проявления сифилиса и прежде всего — полиаденит. Необходимо, однако, помнить, что и сифилитик не застрахован от заражения мягким шанкром.

ЛЕЧЕНИЕ

Целью лечения при мягком шанкре должно быть стремление как можно скорее и полнее уничтожить возбудителя болезни и тем превратить распадающуюся вирулентную язву в гранулирующую асептическую рану. Дюкреевский стрептобацилл легко гибнет от крепких кислот и щелочей. Наиболее целесообразным является применение введенной в терапию мягкого шанкра в 1895 г. Герф (Herff) и Нейссером *Ac. Carbolici liquefacti*, благодаря ее способности быстро проникать в глубину тканей, сильному бактерицидному свойству и, затем, анагезирующему действию. На тщательно обмытую 2⁰/₀ карболовой водой и осушенную ватой язву наносят небольшую каплю *Ac. Carbol. liq.* так, чтобы она оставалась лишь в пределах язвы, не разливалась по здоровой коже. Приблизительно через минуту довольно острая вначале боль проходит и сменяется анестезией. Тогда уже можно без всякого протеста со стороны больного выжигать язву во всех направлениях, добиваясь глубокого проникновения карболовой кислоты в пораженную ткань. Выжигание удобнее всего производить тонким пуговчатым металлическим зондом, конец которого обертывается тончайшим слоем гигроскопической ваты. Педантично, участок за участком, таким зондом сильно втирается карболовая кислота в края, под края и в дно язвы. Чем тщательнее производится выжигание, тем больше гарантий на быстрый, полный успех. Действие карболовой кислоты полезно подкрепить последовательной присыпкой язвы каким-либо из нежных дезинфицирующих порошков. Издавна большую и вполне заслуженную славу, в качестве почти специфического средства против мягкого шанкра, приобрел иодоформ, предложенный для этой цели Беснье. На его блестящей репутации, однако, есть темное пятно в виде предательского компрометирующего запаха; большинство больных категорически отказывается применять его. Попытки ослабить

этот запах, дезодорировать иодоформ прибавлением к нему T-rae Moschi, Ol. Menth. pip., кофе, кумарина и т. п. не увенчиваются достаточным успехом. Фармацевтический рынок переполнен бесчисленными заменяющими иодоформ средствами, сохраняющими якобы все его положительные качества и свободными в то же время от неприятного запаха. В подавляющем большинстве своем они не могут заменить иодоформа при лечении мягкого шанкра, главным образом по слабости своего бактерицидного действия. Единственным средством, более или менее успешно конкурирующим в этом отношении с иодоформом, является *Natrium sozojodolicum crystall.*, предложенный для терапии *ulc. mollis* Трапезниковым. Это игольчато-кристаллическое вещество, совершенно лишенное запаха, обладает сильной бактерицидностью, легко вонзается в толщу больной ткани, там расплавляется и проявляет свое губительное действие на бактерии.

Иодоформ или созоиодоловый натрий и рекомендуется употреблять для последовательного, за выжиганием карболовой кислотой, лечения *ulceris mollis* в виде присыпки раза 2—3 в день. Выжигания карболовой кислотой и присыпки иодоформом или *Natr. sozojodolico* продолжаются, пока язва не покроется здоровыми грануляциями, пока не прекратится образование распада. Тогда следует перейти к применению высушивающих, вяжущих, способствующих эпидермизации средств: *Vioform*, *Dermatol*, *Xeroform*, *Europhen* и т. п. Особенно охотно мы применяем примочки из $\frac{1}{4}\%$ раствора ляписа, сменяемые раза 4 в день.

Весьма целесообразно комбинировать только что изложенное фармакологическое лечение с физической терапией — применением тепла: систематическое лечение теплом ускоряет ход выздоровления. Очень практичны горячие местные ванночки из слабо дезинфицирующих средств, напр. из 1:5 000 раствора *Kalii hypermanganici*; больной перед прижиганием или присыпками язвы погружает *penis* в стакан с горячим раствором марганц. калия ($t^{\circ} 52—54^{\circ} C$) на $\frac{1}{2}$ часа; такие ванночки лучше производить 3—4 раза в день.

При осложненных фимозом мягких шанкрах *glandis penis* или *lam. int. praeputii* радикальное лечение выжиганием невозможно: язвы скрыты фимозированной крайней плотью. Первой нашей заботой в таких случаях должно быть устранение причин и самого фимоза, где это осуществимо, вторую — поддержание возможной чистоты в полости препутиального мешка, третьей — вмешательство лекарственное, бактерицидное. При сильном отеке больной

укладывается в постель; затем ему назначается противовоспалительное лечение фимоза, хотя бы в виде несколько раз в день повторяемых сеансов, длительностью по 1—1½ часа, накладывания холодных, ледяных компрессов, напр. из Aqua Plumbi. Вторая задача успешнее всего разрешается четырех-пятикратным в сутки тщательным промыванием полости препутиального мешка теплыми дезинфицирующими растворами, — напр. Sol. Kalii hypermanganici 1:5 000, при помощи резинового баллона. По очищении таким образом полости мешка крайней плоти, с целью бактерицидного воздействия на язвы, вводится в нее 10% иодоформенная эмульсия на масле или глицерине с помощью обычной спринцовки Тарновского. Методически применяя это лечение и комбинируя его с горячими местными ванночками, мы в громадном большинстве случаев успешно справляемся с задачей, сокращаем деструктивный стадий мягкого шанкра, предупреждаем развитие новых перевивных язв, развитие осложнений. Очень нередко фимоз быстро разрешается, язвы становятся доступными для проведения вышеописанного радикального выжигания, что и должно быть немедленно выполнено. Если при фимозе обозначаются признаки наступающей гангрены, не следует медлить с дисцизией крайней плоти; необходимо при этом остерегаться загрязнения краев разреза вирулентным отделяемым с язв; этого большею частью удастся избежать основательным выжиганием открывающихся после дисцизии язв и краев рассеченной крайней плоти Ac. carbolico liq. lactis. При осложнении парафимозом необходимо прежде всего возможно тщательнее выжечь все язвы и тотчас же попытаться вправить головку. Если это последнее недостижимо, показано рассечение ущемляющего кольца.

При осложнении ulceris mollis гангреной следует устранить все раздражающие язву моменты, назначить постельное пребывание, горячие ванночки из марганцевокислого калия с последующими присыпками иодоформа. Выжигание гангренозных язв всегда ухудшает процесс, являясь лишним раздражением, и потому противопоказано. При таком лечении гангреноэсценция обычно скоро останавливается, струп отпадает по демаркационной линии, гранулирующая рана под обычной антисептически-вяжущей повязкой заживает.

Фагеденические язвы лечат так же, как гангренозные. Очень рекомендуется, кроме того, общее укрепляющее лечение мышьяком, железом и т. п.

При серпигинирующих мягких шанкрах основательные прижигания краев прогрессирующих язв должны быть про-

изведены особенно тщательно. При обширных язвах приходилось видеть превосходные результаты от одновременного применения горяче-воздушной терапии при помощи аппарата Fön: $1\frac{1}{2}$ -часовые ежедневные сеансы фенизации очень способствуют гранулированию, резр. выполнению и заживлению серпигинирующих язв.

Трещины — язвы *ani* требуют особо тщательного выжигания. Для уменьшения болевых ощущений при дефекации рекомендуются слабительные, затем суппозитории из иодоформа. Язвы стенок *orif. uretrae* лечатся лучше всего иодоформенными уретральными палочками, которые следует вкладывать в уретру после каждого мочеиспускания.

Лечение бубонов до появления отчетливой флюктуации проводится по принципам противовоспалительной терапии: постельный покой, согревающий компресс из 10—15% ихтиоловой мази. Можно, и это дает во многих случаях успех, применить лечение застойной гиперемией по Бир у или рентгенотерапию по $1\frac{1}{2}$ эритемной дозе.




При ясной флюктуации не следует медлить с широким разрезом, после которого полость абсцесса тщательно промывается и выполняется стерильной иодоформенной марлей. При *bubo simplex* под такими перевязками полость быстро выполняется грануляциями, и бубон заживает рубцом. При *bubo virulens* необходимо прибегнуть к радикальному лечению выжиганием карболовой кислотой краев и дна полости с последовательными иодоформенными перевязками (или — *Natr. sozojodolicum*). Струмозные бубоны очень хорошо поддаются во многих случаях лечению лучами Рентгена; необходимо при них и местное антисептическое лечение и общее укрепляющее. В затяжных, торпидно-протекающих случаях приходится прибегать и к хирургическим методам, чаще всего энергичному выскабливанию всей массы распадающихся тканей.

УЧЕНИЕ О ГОНОРРЕЕ

ЭТИОЛОГИЯ

ВОЗБУДИТЕЛЬ ГОНОРРЕИ

Возбудитель гонорреи открыт А. Нейссером (A. Neisser) в 1879 году. Это — диплококк, по форме своей очень напоминающий два боба, обращенные один к другому вогнутыми поверхностями и разделенные весьма узким просветом. Размеры зрелой особи по Бумму 0,8 μ в ширину и 1,6 μ в длину. Величина эта колеблется в зависимости от инволюции гонококка, методов фиксации и окраски. Непостоянной является (под влиянием дегенерации от разных причин) и форма гонококка. Одним из проявлений дегенерации гонококка нужно считать развитие гигантогонококков и микрогонококков Жанэ (Janet).

„Это, — говорит Аш (Asch), — первая степень дегенерации. Дальнейшее развитие дегенеративных форм мы будем наблюдать в каждом разбухшем кокке в отдельности. Благодаря вздутию они постепенно теряют свою типичную форму и образуют полукруглые формы . В следующей стадии возникают уже 2 шарика, взаимная связь между которыми теперь обнаруживается уже не так ясно, как у полушарий . Вздутие этих шариков может происходить неравномерно, так что получаются такие образования . Наконец в последней стадии может получиться один шарик. То, что все эти виды не окрашиваются по Граму, говорит за их принадлежность к гонококкам... То, что эти атипические формы гонококков действительно являются настоящими гонококками, видно из того, что можно проследить все переходные формы от типичного гонококка к атипичному... Кроме того при рецидивах появляются уже типичные формы гонококка, которые могут вызвать у женщины гоноррею с типичными же гонококками в выделениях“. (Цит. по проф. П. Ашу: Современные методы лечения мужской гонорреи. ГИЗ 1925.) Финкельштейн считает их особо устойчивыми

и думает, что они могут развиваться в результате влияния лекарственных веществ.

Гонококк размножается путем деления по линии, перпендикулярной к просвету между двумя особями, при чем деление всегда происходит в одной плоскости, что особенно ясно видно при размножении гонококков на поверхности эпителиальных клеток.

Почти в чистой культуре и очень легко определяется гонококк при острой гоноррее мужского мочеиспускательного канала в гнойном его отделяемом. Для успеха исследования необходимо придерживаться следующей методики. Больному рекомендуется в течение нескольких часов воздержаться от мочеиспускания. Praeputium, glans penis тщательно обмываются двухпроцентным раствором карболовой кислоты (или другим дезинфицирующим средством); при осторожном надавливании на penis по направлению к наружному его отверстию из последнего показывается капля гноя; если отделяемое обильно, эту каплю следует удалить ваткой, смоченной тем же дезинфицирующим раствором, так как она загрязнена сапрофитами; вторую каплю гноя снимают стерильной платиновой петлей и равномерно распределяют по абсолютно чистому предметному стеклу.

В течение нескольких минут препарат подсыхает на воздухе, а затем фиксируется троекратным проведением над пламенем.

Окраска препарата. Гонококк чрезвычайно легко воспринимает разнообразные основные анилиновые краски и поэтому быстро и интенсивно ими окрашивается. Существует огромное количество различных методов его окраски то очень простых, то технически сложных. К сожалению, ни один из них не является абсолютно специфичным для гонококка Нейссера.

Наиболее общепринят простой по выполнению и вполне удовлетворительный для большинства случаев, во всяком случае для первой ориентировки, метод окраски леффлеровской метиленовой синькой. Последняя наливается на фиксированный вышеуказанным способом мазок на $\frac{1}{2}$ минуты, затем смывается водопроводной водой; препарат подсушивается высоко над пламенем и исследуется под иммерсионной системой. Истинный гонококк Нейссера красится *весьма интенсивно и быстро* даже слабыми растворами (по Brönnim 1/10 000) метиленовой синьки, что, быть может, имеет некоторое дифференциально-диагностическое значение.

При этой окраске гонококк представляется темносиним, подчас черновато-синим; ядра лейкоцитов и их протоплазма окрашиваются слабее, особенно последняя.

Из многочисленных методов двойной окраски нас более всего удовлетворяет окраска по Паппенгейм-Кристаловичу (Pappenheim - Krystalowicz). Краска готовится по следующей прописи: Methylgrün 0,12, Pyronin 0,25, алкоголь — 2,5, глицерин 20,0; 2% карболовой воды 100,0.

Длительность окраски — 1—3 минуты.

При исследовании под иммерсией гонококк оказывается окрашенным в интенсивный красный цвет пиронина, а ядра и протоплазма клеток — в зеленовато-голубой цвет метилгрюна.

Наиболее верные результаты дает метод Грама (Gram): гонококк — грам-негативен, чем отчетливо отличается от громадного большинства диплококков, паразитирующих в половых органах; по Штейншнейдеру и Галевскому (Steinschneider, Galewski) из всех других диплококков, встречающихся в мужской уретре, 95,35% являются грам-положительными. Таким образом метод Грама, хотя он и не абсолютно специфичен, должен быть признан в микроскопической диагностике гонорреи за основной, обязательный. Необходимо только помнить, что он дает надежные результаты лишь при точном, педантично-правильном его выполнении.

Равномерный по толщине тонкий мазок, обычным образом фиксированный, покрывается на одну минуту раствором генциан-виолета в карболовой воде (10 частей насыщенного алкогольного раствора Gentiana-Violett Grüber + 90 частей водного 2½% раствора карболовой кислоты. Этот раствор мы предпочитаем раствору генцианы на анилиновой воде за его большую стойкость). Затем краска сливается и без промывания водой быстро смывается раствором: Jodi 1,0, Kalii jodati 2,0, Aqu. destill. 300,0, после чего этот раствор наливается на препарат еще раз на 1 минуту. Далее, препарат осторожно высушивается пропускной бумагой и погружается в абсолютный алкоголь на 1—2 минуты, пока не перестанет отдавать струйки фиолетовой краски. После этого промывается водопроводной водой и дополнительно окрашивается в течение нескольких секунд до яркокрасного цвета — разбавленным (1:9) целевским фуксином. Гонококки окрашиваются в красный цвет, остальные кокки — в синий; ядра клеток — в розово-красный, протоплазма — в бледнорозовый.

Окраска в срезах. Окрашивание гонококков в срезах — трудная задача. По Шморлю (Schmorl) наиболее целесообразной является: длительная, в течение 1—2 часов, окраска срезов в леффлеровской метиленовой сини или в разбавленном карбол-фуксине

(3:10), погружение на короткое время в 1% раствор уксусной кислоты, затем на 2 минуты в алкоголь, далее — ксилол, бальзам.

Расположение гонококков в мазке. В мазке отделяемого при остром течении гонорреи подавляющее большинство гонококков располагается внутри лейкоцитов, подчас скапливаясь в них в огромном количестве (и это для гонококков характерно); нередко, однако, переполненные гонококками лейкоциты лопаются, и последние, подобно „пчелиному рою“ (Jadassohn), лежат внеклеточно. В самом начале гонорреи, когда отделяемое уретры имеет еще серозный характер, гонококки чаще лежат вне клеток, свободно; их очень много встречается при этом на поверхности эпителиальных клеток. В конце гонорройного процесса, а также при хронической гоноррее внеклеточное расположение, немногочисленных притом, гонококков — обычное явление.

Культуры гонококков. Первые культуры гонококка Нейссера получили Бокай (Bokai), Лейстиков (Leistikow) и Леффлер (Löffler), затем в 1887 году Бумм, давший классическое описание внешнего вида и свойств культуры. Благодаря изысканиям этих авторов, а также ряда других, в настоящее время известно много методов культивирования гонококков. Наилучшее выращивание гонококка удастся на средах с нативным белком. Практически вполне целесообразным является асцит-агар по Киферу (Kifer)¹⁾. При засеве этой среды гонорройным гноем через 24—48 часов при t^0 между 36^0 и 37^0 С появляются прозрачные, в виде капелек росы, колонии. Отношение к кислороду: анаэробные условия, повидимому, особо благоприятствуют как выращиванию культур, так и сохранению их вирулентности; однако и при условиях доступа кислорода гонококк растет довольно хорошо.

Экспериментальная гоноррея. Вызвать гоноррею у обычных в лабораторной работе животных до последнего времени не удалось. Немногочисленные, якобы удачные, опыты в этом отношении не нашли себе пока решающего подтверждения у последующих экспериментаторов.

Гонококк отличается слабой резистентностью. Высыхание убивает его очень быстро. По отношению к антисептическим веществам он чрезвычайно мало устойчив, по крайней мере

¹⁾ Проф. Вольф (Wolf) и Мультцер (Miltzer) рекомендуют следующий способ изготовления этого агара: нейтральный мясной агар с 1% содержанием пептона расплавляется и охлаждается до 50^0 С; затем к нему добавляют в пропорции 1:4 стерильную асцитическую жидкость, и смесь разливают в чашки Петри или в пробирки.

в пробирке. Так, различные препараты серебра убивают культуру гонококка в несколько минут: напр., азотнокислое серебро в 1% растворе — в 5 минут, протаргол в 1/2% растворе — в 10 минут. Чувствительность гонококка по отношению к t^0 — значительна: t^0 ниже 25° С и выше 39° С прекращает его рост. Наиболее благоприятной t^0 является 36—37° С; культуры гонококка (в пробирке) гибнут при t^0 39° С не позже суток; также губит культуру и t^0 в +20° С в течение 48 часов. Гной, содержащий гонококки, при комнатной t^0 , при условии предохранения от высыхания, сохраняет свою вирулентность в течение 48 часов; при высыхании он становится стерильным, впрочем, значительно раньше. В теплой воде вирулентность гноя сохраняется в течение нескольких часов.

В организме человека гонококк является значительно более температуроустойчивым. Так, длительно высокая t^0 , до 40 и выше градусов, при острых инфекционных заболеваниях у больных свежей гонореей обуславливает лишь временное исчезновение явлений гонорреи; по возвращении t^0 к норме гоноррея обычно возобновляется. Очевидно в таких случаях высокая t^0 вызывает лишь временную задержку в размножении гонококков, не стерилизует в данном смысле организм полностью; очевидно, что наиболее выносливые гонококки сохраняют свою жизнеспособность.

Способность гонококка Нейссера вырабатывать особый токсин в настоящее время оспаривается. Ядовитое действие гонококка, повидимому, вызывается эндотоксинами, освобождающимися при распадении гонококковых тел. Эндотоксины при нагревании до 100° С теряют свои ядовитые свойства.

Иммунитет и реакции иммунитета. Перенесенное заболевание гонорреей не предохраняет от нового заражения, иммунитета не дает. Реинфекция и суперинфекция, несомненно, возможны и наблюдаются очень часто. Повторное заражение, повидимому, чаще дает менее бурное течение гонорреи, чем первое.

Вопрос о выработке организмом при гонококковой инфекции антител еще находится в стадии разработки. Агглютинины у иммунизированных животных установлены Бруком (Bruck), Брукнером (Bruckner), Христиану (Christeanu) и др.; у человека (при эпидидимитах) — Вильдбольцем (Wildbolz), Берманом (Börmann), Финкельштейном. Реакция агглютинации пока практического значения не получила. Образование связывающих комплексов веществ доказано у животных Бруком, Ванно (Vannod), у человека — [Бруком, Мюллером (Müller), Оппенгеймом (Oppenheim)]. Реакция связывания комплекса при гоноррее человека, особенно отчетливая при поражениях хронических и осумкованных (эпидидимиты придатка, матки, суставные сумки)

имеет известное практическое значение. Так, по Осмонду (Osmond), она в 86,5% гонококковой инфекции дает положительный результат; при неспецифических поражениях — положительный результат получается лишь в совершенно исключительных случаях. По мнению Торрея (Torrey), Вильсона (Wilson) и Букеля (Buckle), реакция связывания комплемента при гоноррее во много раз чувствительнее других методов исследования: она положительна, по данным этих авторов, в 60% заведомой гонорреи у женщин, тогда как исследование мазка дает при этом лишь 14%, а культуры — 23,4% успеха.

СПОСОБЫ И ИСТОЧНИКИ ЗАРАЖЕНИЯ

Гоноррея, наряду с мягкой язвой, в значительно большей степени, чем сифилис, заслуживает названия венерической болезни: в подавляющем большинстве случаев *заражение ею происходит половым путем. Однако и внеполовое заражение вполне и легко возможно*; любой предмет житейского обихода, запачканный вирулентным отделяемым половых органов гонорройных больных, может передать заразу. Так, часто заражаются маленькие девочки от постельного белья при спанье в общей постели с матерями, страдающими гонорреей; не раз развивались бурные гоноррейные вульвиты у девочек после обмывания их половых органов губками, которыми для той же цели пользовались больные гонорреей женщины. Печальное доказательство этому мы видим в нередких, к сожалению, эпидемиях детской гонорреи в детских домах. Гонорройное поражение глаз — прямое следствие занесения гонококка на конъюнктиву загрязненными пальцами.

Примеров неполового заражения гонорреей можно было бы привести сколько угодно; но и сказанного достаточно для того, чтобы составить себе вполне ясное представление по этому вопросу.

Наиболее опасными, в смысле передачи заразы, являются страдающие свежей гонорреей с обильным отделяемым из половых органов, содержащим огромное количество вирулентного яда. Но и хроническая гоноррея, в смысле источника распространения этого заболевания среди населения, играет колоссальную роль, вероятно, даже количественно большую, чем острая.

Вирулентность гонококков в человеческом организме сохраняется весьма долго, многие годы, если не десятилетия, и далеко переживает все внешние признаки болезни. На каждом шагу врачебной работы нам приходится встречаться с людьми, глубоко убежденными в том, что когда-то бывшая у них гоноррея давно излечена, что они имеют моральное право на половое общение со здоровыми людьми. Однако при детальном исследовании оказывается,

что они являются носителями гонококков, гонококков вполне вирулентных, способных вызвать у здоровых людей острую гоноррею. Правда, у них не каждый coitus непременно передает заразу: гонококков обычно мало, но что заразить они могут — в этом сомневаться нельзя: жизнь каждодневно дает этому доказательства.

То обстоятельство, что не каждый coitus с гонорройным больным дает в результате заражение здоровому, находит себе объяснение в целом ряде условий. В числе *благоприятствующих заражению условий* необходимо указать: длительный, повторный и бурный coitus, значительная ширина наружного отверстия мочеиспускательного канала, гипоспадия, фимоз, опьянение, отсутствие последующего за сношением мочеиспускания. Обратные перечисленным условия затрудняют заражение. В частности относительно страдающих хронической гонорреей женщин необходимо указать, что опасность заражения от них повышается за несколько дней до, во время и после менструаций.

Возраст человека, повидимому, не играет решающей роли в смысле восприимчивости к заражению гонорреей: оно возможно от колыбели до глубокой старости (Изаак описал случай острой гонорреи у 103-летнего старика). Наичаще, по понятным житейским причинам, заболевают гонорреей в первые годы половой жизни.

Привилегия болеть гонорреей принадлежит человеку; у него гонококк преимущественно поражает мочеполовой тракт с его придаточными органами, слизистую оболочку прямой кишки, суставы, соединительную оболочку глаз. Таким образом он является паразитом предпочтительно слизистых оболочек, но через них он нередко проникает в подслизистые ткани и может, значительно реже, путем кровообращения дать отдаленные метастазы и явления общей инфекции организма: эндокардит, воспаления серозных оболочек полостей нашего организма, абсцессы в мышцах, в подкожной клетчатке и т. д. Кожный покров обладает значительной резистентностью по отношению к гонококку; тем не менее и он может, при благоприятных условиях, оказаться пораженным; так, известны гонококковые язвы кожи, главным образом половых частей. Наконец, гонококковый процесс может локализоваться и в нервной системе (невриты, миелиты, менингиты).

ОСТРАЯ ГОНОРРЕЯ МУЖСКОЙ УРЕТРЫ

Urethritis gonorrh. acuta anter.

ТЕЧЕНИЕ

Попавший на слизистую оболочку уретры гонококк тотчас же начинает размножаться и быстро распространяться как по поверхности слизистой оболочки, так и внедряться в глубь эпителия.

Слизистая оболочка отвечает на это остро развивающейся гиперемией, к которой быстро присоединяется серозно-слизистое отделяемое: на это требуется не более 24 часов.

Однако больной в этот период не замечает своего страдания: никаких субъективных ощущений, разве лишь легкое щекотание в кончике члена, никаких внешних симптомов болезни.

Только к концу 2—3 суток после инфекции больной начинает испытывать определенное чувство жжения при мочеиспускании в начале канала, в области ладьеобразной ямки. При осмотре губок уретры оказывается, что они покраснели, отекли, нередко склеены полупрозрачной тонкой пленкой. При раздвигании губок из уретры показывается, или ее можно легко выдавить, полупрозрачная капля слизи. Период скрытого состояния болезни носит название *инкубационного периода*, и, как упомянуто, он длится в среднем 2—3 суток.

Так бывает в подавляющем большинстве случаев первого заражения гонорреей. Но не всегда. Встречаются отклонения в длительности инкубационного периода в обе стороны. Гоноррея может развиваться бурнее, и уже через 24—36 часов post coitum становится вполне выраженной. Более длительная инкубация — в неделю и еще продолжительнее — наблюдается сравнительно редко и находит себе объяснение не в меньшей вирулентности гонококков (что, впрочем, нельзя исключить, по крайней мере для некоторых случаев), не в слабой восприимчивости данного индивидуума к гонококковой инфекции (что равным образом по-

видимому, встречается), а чаще всего в том, что гонококк не сразу попадает при заразительном coitus'e на слизистую оболочку уретры, а заносится в парауретральный или препутиальный ход и оттуда лишь переносится позже, иногда на много дней, в мочеиспускательный канал.

Итак, к концу вторых, чаще третьих суток post coitum гоноррея проявляется довольно заметными и определенными симптомами. Окончательный диагноз в это время может быть легко установлен бактериоскопическим исследованием: в отделяемом уретры находят типичных гонококков; в большинстве своем они лежат внеклеточно или располагаются на поверхности многочисленных эпителиальных клеток; но некоторые группы их представляются уже фагоцитированными и лежат внутри полинуклеаров, в их протоплазме.

В течение ближайших 4—7 дней воспалительный процесс нарастает то более быстрым, то более медленным темпом. Жжение при мочеиспускании становится все интенсивнее, достигает подчас такой силы, что больные умышленно подолгу удерживаются от мочеиспускания.

Появляются частые и весьма болезненные эрекции, особенно по ночам; иногда они настолько сильны и часты, что буквально изводят больного; не успеет он забыться сном, как просыпается от мучительнейшей боли в сильно напряженном, иногда в дугу изогнутом члене (*chorde venerea*). Болезненность при эрекциях объясняется тем, что воспаленная, инфильтрированная и поэтому мало эластичная слизистая оболочка не может так легко, как в норме, растягиваться параллельно удлиняющемуся при эрекции кавернозному телу уретры; нередко при этом наблюдаются ее надрывы, что влечет за собою примесь крови к гнойному отделяемому. Извержение семени при поллюциях тоже, конечно, болезненно.

Обусловливаемая такими эрекциями бессонница, постоянные боли могут более или менее резко нарушить самочувствие и общее состояние здоровья: больные становятся раздражительными, разбитыми, утомленными, бледнеют, худеют; иногда повышается и t^0 , редко, впрочем, выше 38^0 .

Опухание губок за эти дни тоже увеличивается; иногда они представляются вывороченными, стекловидно набухшими, эрозированными; краснеет и отекает и кожа члена; омываемая обильным гноем она часто мацерируется, эрозируется. Нередко воспалительный отек распространяется и дальше на кожу крайней плоти и основание члена.

Отделяемое становится с каждым днем обильнее, быстро приобретает чисто-гнойный характер, делается густым, желтовато-зеленоватым. Попадая на белье, гной засыхает на нем в виде своеобразных пятен с желтовато-зеленоватым цветом в центре и более бледных по периферии.

При исследовании мочи, выпущенной поочередно в несколько стаканчиков, отмечается более или менее сильное помутнение первых порций ее и полная прозрачность последних.

Микроскопический анализ отделяемого уретры дает следующую картину: огромное количество полинуклеаров, из которых весьма

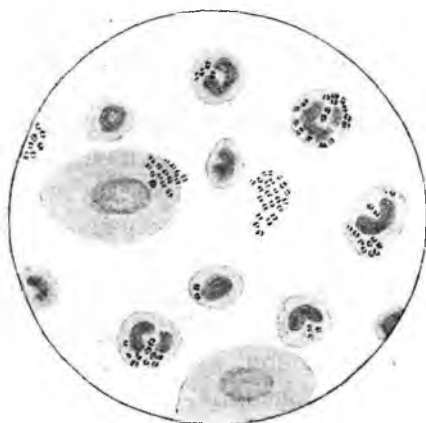


Рис. 40.

многие набиты типичными гонококками, в меньшем количестве—одоядерные лейкоциты; эпителиальные клетки—в большем или меньшем числе, кучки внеклеточно расположенных гонококков; других микробов обычно нет (рис. 40).

Такова картина острой гонорреи мочеиспускательного канала мужчины на асте ее развития, к концу, обычно, недели с момента инфекции. В описанном состоянии заболевание остается в течение не-

которого времени (при отсутствии лечения), а затем, при благоприятных условиях, с середины 3 или 4 недели начинается постепенное обратное его развитие. Субъективные ощущения постепенно слабеют, прекращаются; опухание губок, головки члена и пр. исчезает. Гнойное отделяемое уменьшается в количестве, появляется лишь при долгом воздержании от мочеиспускания; постепенно оно изменяет и внешний свой вид: становится более жидким, приобретает сначала белый, затем сероватый цвет, далее становится полупрозрачным; наконец—совершенно прозрачным и очень ничтожным.

Меняется и микроскопический характер отделяемого уретры: количество гонококков уменьшается, реже встречаются фагоцитированные гонококки; затем они совсем исчезают; уменьшается постепенно и количество полинуклеаров; наоборот—увеличивается относительное количество одоядерных лейкоцитов, особенно лимфоцитов. Затем лейкоциты мало-по-малу уступают первое

место клеткам переходного эпителия, а в конце острой гонорреи и совершенно заменяются плоским эпителием.

При повторном осмотре мочи констатируется тоже постепенное ее просветление, при чем под конец она становится совершенно прозрачной, и лишь небольшое количество так называемых *трипперных нитей* — нитевидных комочков, свидетельствует об еще повышенном отделении из канала; нити эти исчезают с выздоровлением; состоят они (в конце острой гонорреи) из слизи и плоских эпителиальных клеток с единичными лейкоцитами.

На весь этот цикл развития гонорреи требуется около 6—7 недель.

Так протекает гоноррея мужской уретры в благоприятных случаях. Однако от указанного течения весьма нередко наблюдаются большие отклонения. Прежде всего встречаются различные варианты течения гонорреи в смысле интенсивности воспалительных явлений.

На-ряду с вышеохарактеризованной, так сказать, средней по силе воспалительного процесса *urethritis gonorrhoeica acuta*, встречается *urethritis gonorrhoeica subacuta*, *подострая гоноррея*, при которой все воспалительные явления развиваются значительно более медленным темпом и не достигают такой резкой степени; инкубационный период обычно несколько длиннее — около недели и даже больше; болезненность при мочеиспускании весьма умерена, эрекции не беспокоят больных; отделяемое из уретры незначительное, имеет слизисто-гнойный характер. При микроскопическом анализе оказывается, что на-ряду с полинуклеарами все время встречаются многочисленные клетки плоского и переходного эпителия. Гонококки наблюдаются в меньшем количестве, часто внеклеточно расположенные. Все течение подострой гонорреи отличается большой вялостью, торпидностью. Этот вариант гонорреи, по нашим впечатлениям, дает неблагоприятный прогноз: он очень склонен переходить в хроническую гоноррею. Объяснение этому, повидимому, надо искать в том, что при мало заметных симптомах болезни больные позже обращаются к врачебной помощи, благодаря чему гонококки успевают внедриться глубоко в слизистую оболочку, особенно в железки Литтре (Littre) и крипты Морганьи (Morgagni).

Совершенно обратную картину дает реже встречающаяся форма чрезмерно острой гонорреи — *urethritis gonorrhoeica per-acuta*: бурное начало с коротким, обычно, инкубационным периодом; очень резкие боли при мочеиспускании; спазматические за-

труднения при отделении мочи: моча стекает лишь тонкой струей, даже каплями,—дело может дойти до полной временной задержки мочи; мучительные, почти беспрестанные эрекции, с резко выраженной *chorda venerea*; болезненные поллюции; обильнейшее гнойное отделяемое с более или менее значительной примесью крови (геморрагический триппер). В отделяемом микроскоп открывает огромное количество гонококков, многочисленные полинуклеары и эритроциты.

Общее самочувствие и состояние резко нарушены. Весьма часты различного характера осложнения: отек крайней плоти с фимозом, парафимоз, лимфангоиты, ограниченные очаги воспаления в кавернозных телах (каверниты) и т. д.

Причиной *urethritis peracuta*, повидимому, служит повышенная вирулентность гонококков.

Далее, отклонением от вышеописанной картины типичной гонорреи мужской уретры является та форма, которая носит название *urethritis gonorrhoeica acuta totalis s. posterior*.

Острая задняя гоноррея. В отличие от первой, вышеохарактеризованной типичной формы, здесь дело не ограничивается пределами так называемой передней уретры (*urethrae anterior*), т.-е. отрезком ее от наружного отверстия мочеиспускательного канала до *diaphragma urogenitale* (другими словами — *pars pendula et pars bulbosa*); при задней гоноррее в воспалительный процесс вовлекается и *urethra posterior*, т.-е. часть мочеиспускательного канала, расположенная позади *m. compressoris urethrae* (т.-е. *pars membranacea, pars prostatica* и *pars intramuralis*).

Переход гонорройного процесса на заднюю уретру — весьма обычное явление; так, Дэн (Dind) определяет частоту его в 92%, Фингер — 63—82%, Филиппсон (Philippsohn) — 86,6%, Ядассон — 87,7% и т. д. Правда, рациональное лечение может значительно понизить этот %; по имеющимся у меня записям % развития *urethritis posterioris* в случаях, с самого начала подвергшихся правильному лечению, едва достигает 20 (именно — 19,8%).

Ближайшим поводом к распространению гонорреи на заднюю уретру в подавляющем числе случаев являются разнообразные нарушения в гигиене и режиме: злоупотребления алкоголем и половые излишества на первом месте, физические напряжения, усиленная ходьба, верховая и велосипедная езда и т. п.

Несомненно, что и неосторожное и неправильное лечение, напр. слишком форсированная терапия, раннее введение инструментов и т. п. могут быть причинным моментом поражения задней уретры.

Однако в некоторых случаях для объяснения перехода воспалительного процесса на *urethra post.* приходится допустить и наличие особого индивидуального к этому предрасположения.

Как правило, поражение задней уретры начинается на 3-й неделе заболевания; встречается, правда, и в иные сроки: на 2-й, даже 1-й неделе, особенно при *urethritis hyperacuta*, а также значительно позже: в периоде ликвидации острой гонореи — на 6—7-й неделе.

Заболевание задней уретры далеко не всегда сопровождается явными симптомами, бросающимися в глаза признаками. Нередко оно открывается лишь при систематическом контроле за мочей: при незначительном отделяемом из уретры моча оказывается все же мутной, и, что важно, мутной не только в первой, но и во второй порции.

Впрочем гораздо чаще развитие *urethritis ac. post.* сопровождается ясными и характерными притом симптомами. Первое, что обращает на себя внимание, это — появление *учащенного и притом императивного позыва на мочеиспускание*: вместо обычных 5—6 раз в сутки больные должны мочиться раз 20—30; в тяжелых случаях позывы бывают каждые $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$ часа.

Несмотря на частое опорожнение пузыря, больной не испытывает обычного удовлетворения; через короткое время появляется новый и притом опять императивный позыв; больные вынуждены тотчас же мочиться, иначе наступает непроизвольное мочеиспускание.

Далее, каждое мочеиспускание сопровождается мучительной, тянущей, подчас весьма интенсивной, *режущей болью*, особо сильной в конце мочеиспускания, болью, *иррадиирующей в промежность и носящей судорожный характер тенезма*.

Нередко последние капли выделяющейся мочи более или менее интенсивно окрашены кровью; иногда в конце мочеиспускания появляется несколько капель „чистой“ крови. Это так называемое *терминальное кровотечение*, зависящее от выдавливания крови при мышечных спазмах из резко гиперемированной воспаленной „шейки“ пузыря.

Моча, после сколько-нибудь продолжительной задержки мочеиспускания, при исследовании ее в нескольких стаканчиках, всегда представляется *мутной* как в первых, так и в *последних порциях*. Объясняется это тем, что гной, отделяющийся в воспаленной задней части уретры, стекает в мочевой пузырь. Первые порции мочи, в которые попадает гной и из передней уретры, постоянно бывают мутнее, чем последние порции.

При микроскопическом исследовании осадка мочи в последних порциях находят так же, как и в первых, лейкоциты, эпителиальные клетки и гонококки в большем или меньшем количестве.

Гнойное отделяемое из уретры в начале *urethritis ac. post.* обычно уменьшается в количестве, порою и совершенно исчезает с тем, чтобы вновь появиться по прекращении или ослаблении воспаления задней уретры.

Со стороны *половой сферы* замечается учащение поллюций, которые сопровождаются нередко весьма острыми, колющими или режущими болями в глубине мочеиспускательного канала. Что касается эрекций, то обычно они не так часты и не столь мучительны, как при *urethritis anterior*.

Бурные субъективные расстройства в мочеиспускании и половой функции, лишая больного покоя днем и ночью, естественно более или менее резко нарушают состояние общего его здоровья и самочувствия, в смысле развития нервозности, слабости, анемии, бессонницы и т. п. Т° обычно не повышается.

Все перечисленные симптомы острого заднего уретрита обычно быстро достигают максимальной степени своего развития, а затем, также сравнительно быстро, при рациональном лечении, стихают, и в дальнейшем *urethritis posterior* — постепенно разрешается.

Переход гонорреи на задний отрезок уретры тем особенно неприятен и серьезен, что лишь в относительно редких случаях дело обходится без дальнейших осложнений. Воспаление предстательной железы, семенных пузырьков, придатков яичек, мочевого пузыря весьма часто присоединяются к заднему уретриту, что вполне понятно, если вспомнить о тесной, интимной анатомической связи этих органов с *urethra posterior*.

Патолого-анатомические изменения при гоноррее. Гонококки, попавшие в мочеиспускательный канал, тотчас же начинают размножаться. Пока они находятся в пределах ладьеобразной ямки, выстланной плоским эпителием, они остаются на поверхности слизистой оболочки и распространяются по ней; они не способны проникнуть в подслизистую ткань, так как плоский эпителий для них, повидимому, является непреодолимой преградой. В это время нет никаких внешних, объективных и никаких субъективных признаков болезни. Этот период — истинно инкубационный период — измеряется 24—36 часами.

Как только, затем, размножающиеся гонококки перейдут пределы ладьеобразной ямки и вступят в *pars cavernosa urethrae*,

выстланную цилиндрическим эпителием, они тотчас же, продолжая размножаться и продвигаться вперед по поверхности слизистой оболочки, проникают между эпителиальными клетками и в самые глубокие слои ее. Она реагирует на это остро развивающимся воспалительным процессом. Кровеносные сосуды резко расширяются, развивается обильная экссудация с огромным выселением *per diapedesin* лейкоцитов.

Внедрение гонококков в толщу слизистой оболочки совершается с большой быстротой: уже на третий день они достигают поверхностных слоев подэпителиальной соединительной ткани. Особенно в большом количестве скапливаются гонококки в перифолликулярной ткани, а, в соответствии с этим, здесь же и воспалительная реакция выражена максимально.

Гонококки захватываются полинуклеарами и ими, в значительной своей части, выносятся по межэпителиальным промежуткам на поверхность слизистой оболочки.

Под влиянием серозной и гнойной экссудации эпителиальный слой набухает, клетки его мутнеют, слизисто перерождаются, теряют связь друг с другом, окружаются гнойными тельцами; ядра его частью распадаются.

Особенной интенсивности достигает воспалительный процесс в морганиевых лакунах и литтреевских железах. Просвет их выполняется огромным количеством перегруженных гонококками лейкоцитов, отторгнувшихся эпителиальных клеток. Эпителий их разрыхлен густо пропитывающими его лейкоцитами, слизисто перерождается; стенки их пронизаны инфильтратом из эмбриональных клеток. В окружности железок появляется клеточная инфильтрация; среди клеток последней видное место занимают плазматические клетки. Нередко разыгрывающийся в названных железах воспалительный процесс ведет к закупориванию выводных их протоков, что дает в результате образование ретенционных кист, псевдоабсцессов (Ядассон).

Подэпителиальная соединительная ткань пропитывается серозным экссудатом, сильно инфильтрируется круглыми клетками и полинуклеарами, при чем инфильтрация эта распространяется на значительную глубину, иногда вплоть до соединительной ткани кавернозных тел; среди инфильтрата попадают подчас в больших количествах плазматические клетки.

Кровеносные и лимфатические сосуды расширяются; стенки их набухают, пропитываются гнойными элементами, в просветах капилляров и малых вен скапливаются полинуклеары. Гонококки,

проникшие в соединительную ткань, там размножаются; часть их поглощается полинуклеарами, большая же — лежит внеклеточно.

На 3—4-й неделе гонорройного процесса воспаление идет на убыль: кровеносные сосуды постепенно суживаются, экссудация уменьшается, гонококки в толще слизистой оболочки исчезают, инфильтрат подэпителиальной соединительной ткани мало-помалу рассасывается; слущившийся эпителиальный покров восстанавливается, однако *restitutio ad integrum* не получается: вместо цилиндрического эпителия развивается многослойный плоский. Этим обстоятельством, вероятно, объясняется тот факт, что гонококки, сохраняющиеся еще в это время на поверхности эпителия, не проникают вновь в толщу слизистой оболочки.

Так заканчивается в благоприятных случаях острая гоноррея мочеиспускательного канала.

Однако это далеко не обязательный исход острой гонорреи. Весьма часто одна из главнейших составных частей анатомического субстрата гонорреи, именно мелкоклеточная инфильтрация слизистой и подслизистой, не исчезает по вышеописанному трафарету, а подвергается дальнейшей эволюции — переходит в соединительную волокнистую, затем — в рубцовую ткань. В таких случаях принявшей хроническое течение гонорреи мы имеем дело со следующей патолого-анатомической картиной: болезненные изменения не носят того поверхностного и диффузного характера, который наблюдается при острой гоноррее; они концентрируются в виде отдельных, рассеянных гнезд, фокусов, преимущественно располагающихся вокруг железистых образований уретры, в подэпителиальной и подслизистой тканях; среди инфильтрационных клеточных элементов — круглых клеток, эпителиоидных клеток и лейкоцитов — появляются в значительном количестве веретенообразные клетки соединительной ткани; инфильтрат постепенно превращается в соединительную ткань, подвергающуюся цирротическому сморщиванию. Что касается изменений эпителия при хронической гоноррее, то, как это установлено Лонштейном (Lohnstein), эпителиальный слой подвергается резкому перерождению, густо пронизывается лейкоцитами, местами утолщается вплоть — в исключительных случаях — до развития полипозных разражений.

Только что описанные хронические очаговые изменения в стенках уретры способны, при благоприятных к тому обстоятельствах, распространяться по периферии, увеличиваться в размерах. Рубцовое превращение инфильтратов в толще уретральной

стенки ведет к развитию ограниченных или более или менее распространенных рубцовых стриктур мочеиспускательного канала, могущих в значительной мере сузить просвет последнего.

Патолого-анатомические изменения при гонорройном воспалении задней уретры принципиально аналогичны только что описанным изменениям в передней уретре.

ДИАГНОЗ ОСТРОЙ ГОНОРРЕИ МОЧЕИСПУСКАТЕЛЬНОГО КАНАЛА

Распознавание острого гонорройного уретрита особых затруднений не представляет: инкубационный период, измеряющийся 2—3 днями, характерные субъективные ощущения и типичные объективные симптомы сразу дают повод к диагнозу гонорройного уретрита. Необходимо, однако, клинический диагноз всегда подтвердить бактериоскопическим; лишь он при обнаружении типичных гонококков окончательно устанавливает диагноз. Дело в том, что, хотя и не часто, встречаются острые уретриты, этиологически не гонорройные. Это прежде всего уретриты, вызванные другими микроорганизмами (чаще всего из группы кишечной палочки), затем (значительно реже) и другими микробами, обладающими пиогенными свойствами: *micrococcus pyogenes albus*, *staphylococcus aureus*, *streptococcus*, *bacillus pyocyaneus*, *bac. pseudodiphtheriticus* и т. д. Задача в таких случаях решается бактериоскопическим исследованием. Затем существуют уретриты, весьма иногда напоминающие по своим симптомам острую гоноррею, но вызванные химическими раздражителями. Сюда относятся, напр., уретриты, возникающие в результате спринцеваний, предпринимаемых с профилактической целью после подозрительного coitus'a, спринцеваний слишком концентрированными растворами (сулема, азотнокислое серебро, протаргол, медный купорос и т. д.). В таких случаях правильный диагноз устанавливается на основании анамнеза, отсутствия инкубационного периода, отрицательного результата анализа на гонококки отделяющегося из уретры гноя и дальнейшего течения уретрита: такие уретриты быстро и самопроизвольно разрешаются при устранении всех раздражающих условий.

Уретриты механического происхождения (раздражение уретры палочками в целях мастурбации, бужирование, катетеризация и т. п.) распознаются по данным анамнеза, подкрепленным бактериоскопическим анализом.

Сифилитические уретриты относятся к раритетам; характеризуются появлением слизисто-гнойного отделяемого из уретры, чаще всего в периоды обильных сифилитических высыпей вторич-

ного периода болезни; протекают под видом *urethritis subacuta*. Диагноз труден и устанавливается путем исключения всех других этиологических моментов, быстрого эффекта антилюэтической терапии и в редких случаях — при наличии на слизистой уретры характерных сифилидов — эндоскопическим путем.

Во всяком случае безупречным бывает диагноз острой гонорреи лишь после подтверждения его бактериоскопическим исследованием.

К сожалению, лишь положительный результат бактериоскопического анализа решает вопрос. Отсутствие гонококков в исследуемом препарате, особенно при уретрите, протекающем в форме *urethritis subacuta*, далее — в конечном стадии острой гонорреи или в самые первые дни после подозрительного *coitus'a*, ни в коем случае не дает права на абсолютное исключение гонорреи. Лишь повторные анализы, анализы после особых провоцирующих появление гонококков методов (см. ниже диагноз излечения гонорреи), педантичный учет всех данных анамнеза, всей совокупности симптомов и течения болезни помогают избежать в таких, нередко темных, случаях диагностической ошибки.

Особые затруднения подчас встречаются при дифференциальном распознавании нового заражения гонорреей от обострения существующей хронической гонорреи. Здесь помогают правильному решению задачи прежде всего результаты анализа гноя: обильные внутриклеточно расположенные гонококки, преимущественное, сравнительно с другими клеточными элементами, наличие полинуклеаров — говорят за новое заражение или суперинфекцию, особенно, если между появлением течи из уретры и *coitus'om* прошло 2—3 дня, т.-е. имеется налицо обычный для острой гонорреи инкубационный период. И наоборот, скудные гонококки или их отсутствие, анамнез о бывшей гоноррее, недостаточно хорошо леченной, о наблюдавшихся и раньше рецидивах ее, отсутствие обычного инкубационного периода — указывают на обострение хронической гонорреи, что в дальнейшем обычно находит себе подтверждение как в самом течении заболевания, так и в данных эндоскопии.

Вопрос о суперинфекции, о добавочном заражении при наличии хронической гонорреи решается на основании бактериоскопического анализа, дающего картину острой гонорреи, анамнеза и дальнейшего течения болезни.

Недостаточно, однако, ограничиться при распознавании гонорреи установлением наличия гонококков. Необходимо, в целях на-

значения целесообразного лечения, соответствующего индивидуальным особенностям каждого конкретного случая гонорреи, точно определить степень распространения воспалительного процесса по длине канала, т.-е. имеется ли дело с urethritis gon. ac. anter. или totalis. Необходимо, далее, дать себе ясный отчет о степени проникновения гонококков в толщу слизистой оболочки и вообще стенок уретры, констатировать наличие или отсутствие каких-либо осложнений.

Все это требует самого тщательного обследования каждого больного, обязывает использовать все диагностические методы исследования: анамнез, осмотр, пальпацию, исследование мочи, бактериоскопический анализ отделяемого и т. д.

Путем подробного опроса больных надлежит установить: 1) давность заболевания, 2) длительность инкубационного периода, 3) субъективные ощущения, 4) прежде перенесенные заболевания, особенно гонорреей. Точный ответ на первый вопрос дает некоторое указание на стадий процесса. Второй вопрос должен выяснить наличие или отсутствие инкубации. Это имеет значение, правда, лишь вспомогательное, вот почему: все уретриты химического и механического происхождения обычно не имеют характерного для гонорреи 2—3-дневного срока инкубации, они развиваются тотчас же, спустя немного часов после приложения вредного агента; далее, гоноррея хроническая, обострившаяся без суперинфекции, тоже не имеет этой инкубации.

По субъективным ощущениям можно судить об остроте процесса, о распространенности его по каналу; напр. указание на чрезмерно учащенные и императивные позывы к мочеиспусканию с терминальными болями и кровотечением в конце мочеиспускания дает полное основание диагнозу urethritis posterior.

Само собою понятно, что большое значение для правильного предсказания и лечения имеет нередко указание на повторно перенесенные и, быть может, невылеченные гонорреи. Из этих кратких соображений ясно, что подробный, умело проведенный анамнез может дать целый ряд важных указаний для правильного диагноза, resp. лечения.

Трудно дать полный перечень вопросов, выяснить которые представляется важным в каждом конкретном случае. Опытный врач, пользуясь определенной схемой вопросов, вынужден постоянно ее разнообразить. Нам кажется вполне целесообразным следующий план опроса больных:

1. — Длительность болезни.
2. — Когда был подозрительный coitus.
3. — Менструировала ли в момент coitus'a женщина.
4. — Ощущения больного: боли, их степень, локализация.
5. — Когда наиболее сильны боли: в начале или в конце мочеиспускания.
6. — Частота и императивность позывов к мочеиспусканию, днем, ночью.
7. — Эрекции и поллюции.
8. — Нет ли боли в отдаленных от уретры органах: суставах, мышцах, нервных стволах; или придаточных половых органах: семенном канатике, яичке, глубине прямой кишки и т. п.
9. — Не было ли раньше гоноррей; когда; как проводилось лечение; была ли излечена; были ли и когда рецидивы.
10. — Чем и как лечился от данного заболевания.

Осмотр половых частей. При осмотре следует обратить внимание на состояние губок мочеиспускательного отверстия, кожи головки полового члена и крайней плоти (возможна наличность одновременно и других венерических болезней: мягкий шанкр, проявления сифилиса!); цвет, консистенцию и количество отделяемого уретры; присутствие или отсутствие лимфангоитов, лимфаденита.

Нужно всегда помнить о возможной наличности препутиальных или парауретральных ходов. Это имеет большое значение, потому что зараженные гонококками препутиальный или парауретральный ходы, не замеченные во время, могут служить источником повторной суперинфекции уретры во время лечения. Эти так называемые „добавочные ходы“ залегают либо между листками крайней плоти, либо в губках отверстия мочеиспускательного канала, реже в венечной бороздке, и представляют собою то единичные, то множественные тонкие, большею частью весьма тонкие, едва пропускающие волос, параллельно уретре идущие спереди назад ходы — трубочки. Начинаются они малозаметным точкообразным отверстием и оканчиваются слепым мешком. Длина их обычно незначительна, редко достигает нескольких сантиметров. Выстланы они многослойным плоским или переходным эпителием. При гонорройном поражении из их отверстий можно без труда выдавить капельку гноя, содержащую в большом числе гонококки.

Пальпация уретры. При осторожной пальпации уретры сзади и спереди определяется иногда в стенке уретры наличие узелков, величиной с конопляное зерно, плотных, мало болезненных; эти узелки указывают на поражение железок Литтре и крипт Морганьи; иногда констатируется глубокий инфильтрат в виде плотного узла, величиною с горошину и крупнее; это — поражение

кавернозного тела, кавернит. Пальпация же окончательно решает вопрос о наличии лимфангоита или лимфаденита. Не нужно забывать прощупать тут же и семенные канатики и придатки яичка — уплотнение их, болезненность дают важнейшие указания, прежде всего для терапии.

Исследование мочи имеет своей главной целью определить локализацию, степень распространения гонорреи по длине уретры, выснить вопрос о состоянии задней уретры.

Наиболее распространенной, но не вполне надежной, является проба Томпсона (Thompson). Больной, после более или менее длительного воздержания от мочеиспускания, тщательно очищает головку члена и крайнюю плоть смоченной дезинфицирующим раствором ватой, мочится последовательно в 2 стакана. При изолированном поражении передней уретры (urethr. ant.) констатируется более или менее сильное помутнение мочи в первом стакане, при чем, кроме общего помутнения в острых случаях гонорреи с обильным отделяемым, можно заметить в этой первой порции мочи, иногда в значительном количестве, рыхлые комочки гноя и слизи. Моча во втором стакане оказывается совершенно прозрачной и чистой.

При urethritis totalis мутной будет и вторая порция мочи, быть может, в несколько более слабой степени. Это зависит от того, что при urethritis totalis гной, образующийся в задней уретре, стекает в мочевого пузырь и мутит накапливающуюся в нем мочу; при urethritis же ant. моча, собирающаяся в пузыре, остается чистой; при мочеиспускании первая ее порция удаляет гной из передней уретры, и последняя порция мочи, протекая по очищенной уретре, оказывается совершенно прозрачной и чистой.

Проба Томпсона, как сказано уже, не всегда надежна. Умеренное воспаление задней уретры может сопровождаться подчас лишь незначительным гноеотделением, настолько ничтожным, что все количество гноя, образующееся в задней уретре, остается в пределах последней, не затекает в пузырь; тогда чистая моча пузыря смывает первой порцией весь гной с передней и задней уретры в 1 й стакан пробы Томпсона, во втором же стакане моча окажется совершенно чистой.

Несовершенство и неточность этой двухстаканной пробы побудили Обер-Гольденберга (Aubert-Goldenberg), а за ним и Ядассона, предложить новый метод исследования мочи, названный именем последнего автора.

Видоизмененный несколько, сравнительно с первоначально предложенным, метод этот применяется в данное время следующим образом: больной возможно дольше удерживается от мочеиспускания; передняя уретра тщательно промывается холодным (для более энергичного сокращения сфинктера уретры) 1—2% раствором борной кислоты до тех пор, пока повторно собираемая в чистые стаканчики промывная жидкость не окажется абсолютно чистой. Промывание удобнее всего делать из кружки Эсмарха при помощи наконечника с двойным током. Затем больной мочится последовательно в 2 стакана; присутствие мути, слизистогнойных хлопков или нитей, так называемых трипперных, в первом стакане укажет на поражение задней уретры, более значительная муть во 2 стакане говорит за поражение слизистой оболочки мочевого пузыря.

Только что описанная проба Ядассона является вполне рациональной, она определенно решает вопрос о наличии или отсутствии поражения задней уретры.

Необходимо только помнить, что *не каждое помутнение мочи зависит от гонорреи уретры*. Моча может быть мутной и от других причин. Чаще всего встречается помутнение мочи, зависящее от большого содержания в ней тех или других солей при нарушении солевого обмена. Вот наиболее обычные случаи такого помутнения мочи и способы их распознавания.

Фосфатурия: присутствие в моче значительного количества фосфорнокислых земель; моча может быть весьма мутной, получает своеобразный молочно-опалесцирующий вид; при стоянии мочи в коническом бокале на дне его появляется белый осадок; прибавление нескольких капель концентрированной уксусной кислоты растворяет осадок, моча становится совершенно прозрачной.

Мочекислые соли, дающие иногда выраженную муть в моче, оседают при охлаждении мочи в виде, нередко очень обильного, кирпично-красного осадка; такая моча становится прозрачной при подогревании.

Щавелевокислая известь, обуславливающая подчас резкое помутнение мочи, узнается по быстрому исчезновению мути от прибавления концентрированной соляной кислоты (прибавление уксусной кислоты и нагревание мочи этой мути не устраняют).

Реже помутнение мочи зависит от *бактериурии*, от присутствия в ней иногда колоссальных количеств бактерий. Данное состояние при некотором навыке можно распознать даже макро-

скопически: при взбалтывании в моче видны пылеобразные облака, похожие на то, что наблюдается при встряхивании засеянного бактериями бульона. Микроскопическое исследование осадка такой мочи решает вопрос окончательно.

Наконец муть в моче может быть вызвана примесью либо семени, либо сока предстательной железы, при сперматоррее и простаторрее. Такая примесь отличается от гноя опалесцирующим белым цветом и путем микроскопического анализа отцентрифугированного осадка.

О значении, значении первенствующем, бактериологического анализа сказано в начале настоящей главы. Оно, повторяю еще раз, является настоятельно необходимым и окончательно решающим для диагноза.

ПРЕДСКАЗАНИЕ ПРИ ОСТРОМ ГОНОРРОЙНОМ УРЕТРИТЕ

Острый гонорройный уретрит не угрожает жизни больного, и поэтому *prognosis quo ad vitam* — благополучен. Однако необходимо указать, что твердо укоренившийся и широко распространенный взгляд на триппер, как на совершенно невинное заболевание, в корне неправилен и что с этим крайне вредным взглядом следует всячески бороться. Не говоря уже о случаях, когда гоноррея может дать жизнеопасные метастатические поражения: эндокардиты, перикардиты, даже пиэмии со смертельными исходами (случаи такого рода относятся к числу больших раритетов), гоноррея является сплошь и рядом тяжелым страданием по тем осложнениям, к которым она в высокой степени склонна: поражения суставов с частыми анкилозами в исходе, воспаления предстательной железы с нередкими абсцессами в ней, эпидидимиты, стриктуры, восходящее воспаление мочевых путей, цистит, пиэло-нефрит и т. п. Гоноррея представляет, далее, серьезное страдание в том отношении, что полная ликвидация заболевания — дело далеко не легкое, больше того, сплошь и рядом, несмотря на рациональную терапию, она не излечивается в течение очень длительного срока, что нередко сказывается заметными, подчас и серьезными расстройствами общего состояния здоровья, особенно состояния нервной системы: тяжелые неврастения — нередкие спутники упорной гонорреи. Необходимо указать еще на одно обстоятельство, подчеркивающее серьезность данного заболевания: при колоссальной распространенности своей, трудной излечимости во многих случаях, пренебрежении правильным лечением, что так

распространено в отношении этой „невинной“ болезни, мужская гоноррея несомненно является огромной важности социальным злом. Невылеченная гоноррея мужчины является источником женской гонорреи, — страдания общепризнанно тяжкого, превращающего огромное количество женщин в форменных инвалидов, имеющего исключительное влияние на бесплодие их, понижающего в чрезвычайной степени деторождение.

Все это должно быть выяснено пациенту, задающему вопрос о значении для него полученной гонорреи.

Особенно осторожно нужно при этом ставить *prognosis quo ad validitudinem*: в подавляющем большинстве своем острая гоноррея мочеиспускательного канала может быть излечена; и об этом, конечно, следует сказать больному со всей решительностью. Но он должен быть одновременно с этим предупрежден и об абсолютной необходимости соблюдения всех преподанных ему требований гигиены, режима, педантичного лечения, а также и о том, что, даже при точном выполнении всех перечисленных условий, определить срок выздоровления, гарантировать полностью от появления тех или иных осложнений гонорреи, от перехода острой гонорреи в хроническую решительно невозможно.

Такой осторожный и тактично поставленный прогноз может избавить врача и пациента от многих разочарований в будущем.

ЛИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА

Верное предохранение от заражения гонорреей дает лишь хороший кондом. Применение химических предохраняющих от гонорреи средств, получившее довольно широкое распространение, не дает, по моим личным впечатлениям, абсолютной гарантии. В полном согласии с Воссидло (H. Wossidlo) я считаю показанным пользование ими лишь на случай разрыва кондома. Несомненно, что во многих случаях впрыскиванием в уретру вслед за сношением после мочеиспускания одного из указанных ниже средств удастся предупредить инфекцию. Так, можно применять предложенное Франком (Frank) и Веландером (Welanders) вкапывание протаргола. Франк рекомендует вкапывание 2—3 капель 20% раствора протаргола; Веландер советует впрыскивание на 10 минут в уретру не позже 5 часов *post coitum* 5—6 см³ 4% раствора протаргола. Употребляются вкапывания 5—10% раствора альбаргина, 1—2% раствора азотной кислоты и т. п.

ГИГИЕНА И РЕЖИМ

Соблюдение ряда правил гигиены и режима является, как устанавливает опыт, чрезвычайно важным условием благоприятного течения гонорреи и успеха ее лечения. Наиболее целесообразным было бы постельное содержание больных острой гонорреей: это сокращает длительность заболевания и очень гарантирует от развития осложнений. К сожалению, длительный постельный режим по целому ряду понятных житейских соображений совершенно неосуществим. Поэтому приходится рекомендовать больному соблюдение максимального физического покоя. Так, запрещается много ходить, нести тяжелую физическую работу, ездить верхом, на велосипеде, в тряских экипажах, танцевать, заниматься спортом и т. д. Следует настойчиво советовать возможно больше лежать. Особенно нужно избегать половых раздражений. Само собой понятно, что coitus должен быть строжайше запрещен до полного выздоровления, до определенного разрешения на то врача; необходимо избегать и всего того, помимо сношений, что возбуждает половое чувство, что способствует эрекции. Здесь, в частности, уместно будет указать, что следует избегать мягкой постели, теплых одеял, необходимо тщательно регулировать пищевой режим. Все раздражающие половые органы пищевые вещества должны быть устранены: запрещаются икра, спаржа, раки, перец, горчица, сильно прокопченные и соленые кушанья, маринады, крепкий чай и кофе. Рекомендуются вегетарианский стол, — зелень, плоды. Для питья — молоко, лимонад, подкисленная фруктовыми сиропами вода. Абсолютно запрещаются все спиртные напитки. Количество питья, даже в первые дни болезни, должно оставаться привычным для больного: ни в обильном, ни в ограниченном употреблении жидкостей нет надобности.

Чрезвычайно важным моментом правильного режима являются нормальные отправления кишечника: необходимо заботиться об ежедневном стуле; для устранения запоров приходится прибегать к клизмам или нежным слабительным.

Очень важно соблюдение абсолютной чистоты. Две-три теплых общих ванны в неделю, частые обмывания половых частей каким-либо слабым дезинфицирующим раствором весьма полезны. Рекомендуются, во избежание загрязнения белья, покрывать головку полового члена часто сменяемым кусочком гигроскопической ваты. Особо должно предупредить больного о большой опасности заноса в глаза гонорройной инфекции и указать на необходимость

тщательно мыть руки после каждого соприкосновения с половыми органами.

Весьма важным, предохраняющим от осложнений острой гонорреи приемом является ношение целесообразного суспензория. Цель его — иммобилизация яичек; он должен быть сконструирован и надет так, чтобы яички оказались неподвижно подтянутыми, но чтобы больной нигде не испытывал давления, особенно в члене и на промежности. Весьма подходящими являются, например, суспензории Тейфеля (Teufel) — „Олимпия“ и Нейссер-Ланглеберта (Langlebert). Достаточное внимание должно быть уделено предупреждению и ослаблению беспокоящих больных эрекций. Помимо указанных выше мероприятий (жесткая и не теплая постель, диета, устранение половых раздражений и т. п.) приходится прибегать и к antiaphrodisiaca:

1. *Rp.* Natrii bromati 1,0—1,5
D. t. e. № 6 S. По одному порошку на ночь.
2. *Rp.* Kal. brom. 8,0
Natr. brom.
Amm. brom. aa. 4,0
Aquae dest. ad. 200,0
M. D. S. 2 столовых ложки вечером.
3. *Rp.* Natrii brom. 1,0
Camphor. 0,02
Morphii mur. 0,01
Sacchar. albi 0,3
D. t. d. № 10 ad obl. S. По одной облатке на ночь.
4. *Rp.* Camphorae monobr. 0,3
D. t. d. № 6 ad obl. S. По одной облатке на ночь.
5. *Rp.* Antipirin. 5,0
Kalii bromat. 15,0
Aquae dest. 150,0
M. D. S. По одной столовой ложке перед сном.
6. *Rp.* Tabl. Bromural 0,3.
D. S. 1—2 табл. на ночь.
7. *Rp.* Trional. 1,0
D. t. d. № 3. S. По одному порошку на ночь.
8. *Rp.* Heroini hydrochlor. 0,008 (0,01)
Sacchar. albi 0,3
M. f. p. D. t. d. № 4. S. По одному порошку на ночь.
9. *Rp.* Veronal. 0,5
D. S. По одному порошку на ночь.
10. *Rp.* Lupulin. 0,1
Morphii mur. 0,02
Sacchar. albi 1,0
M. f. p. D. t. d. № 6. S. Один порошок на ночь.

ЛЕЧЕНИЕ URETHRITIS GON. AC. ANT.

Лечение острой гонорреи распадается на 2 группы мероприятий: 1) лечение внутрь назначенными средствами и 2) лечение местное в прямом и узком смысле этого слова.

Внутреннее лечение

Внутренние средства благоприятно действуют на воспаленную слизистую оболочку при своем выделении (или выделении их дериватов) с мочей.

Они делятся на 2 группы средств: первые составляют эфирно-бальзамические вещества, из которых многие безусловно в значительной степени облегчают тягостные субъективные ощущения больных, ослабляя воспалительный процесс в уретре (гонококкоцидное действие их по меньшей мере сомнительно).

Ко второй группе относятся средства, обнаруживающие при выделении их или их производных с мочей ясно дезинфицирующие свойства. Это — по преимуществу препараты салициловой кислоты.

Бальзамические вещества. *Копайский бальзам* (Bals. Copaivae) добывается из различных видов *Copaifera*, преимущественно *C. officinalis* и *Guianensis*, представляет собою острого и неприятного запаха и вкуса жидкость, состоящую из различных терпенов и смол.

Действие его сводится к ослаблению воспалительного процесса, увеличению мочеотделения; применение его дает облегчение субъективных проявлений острой гонорреи. Обладает раздражающим действием на почки и желудок. Назначается по 1,0—2,0 3 раза в день в желатиновых капсулах после еды. При лечении обязателен постоянный контроль за состоянием почек (белок в моче, цилиндры).

Кубеба — Fructus Cubebae, плоды *Cubebae officinalis* (Суматра, Борнео, Ява); действует аналогично копайскому бальзаму благодаря содержанию эфирного масла и других терпенов — кубебина, кубебовой кислоты, смолы. Применяется в виде порошка по 1,0—3,0 два — три раза в день в облатках. Эфирный ее экстракт — кубебин — назначается в дозах 0,2—0,3 3 раза в день. Зигмунд (Sigmund) рекомендует комбинировать кубебу с копайским бальзамом по прописи:

Rp. Pulv. Cubeb.

Bals. Copaiv. aa. 3,0

Extr. Gentian q. s. ut f. pil. № 30

D. S. 2 пил. 3—4 раза в день.

Санталовое масло. Ol. Santali — эфирное масло, получаемое из дерева *Santalum album* (Ост-Индия), обладает сильно ароматическим запахом, острым вкусом; в настоящее время пользуется наибольшим распространением сравнительно с другими бальзамическими средствами, особенно в очищенном от различных раздражающих примесей виде. Обладает незначительным антисептическим, но зато весьма выраженным противовоспалительным действием, которое сказывается быстрым ослаблением тягостных болевых ощущений и уменьшением гнойной течи. При сколько-нибудь длительном употреблении санталовое масло нередко вызывает острые или тупые тянущие боли в пояснице и крестце, указывающие на конгестивные явления и раздражение почек; часто бывают неприятные, с резким запахом, отрыжки.

Обычные прописи и дозировка:

Rp. Ol. ligni Santali ost.-ind. puriss. 15,0

Ol. Menthae pip. gtt. VIII.

M. D. S. 3—4 раза в день по 15 кап. после еды.

Rp. Ol. Santal. ost.-ind. puriss. 0,5

D. t. d. № 30 ad caps. gelat. S.

2 кап. 3—4 раза в день после еды.

В настоящее время на фармацевтическом рынке есть много разнообразных патентованных препаратов санталового масла, в которых оно комбинировано с другими средствами, с целью или подавления побочных его влияний, или усиления его полезных свойств. Наибольшее распространение получили: *Гоносан (Gonosan)* (Riedel), содержащий 80% чистого ост-индского санталового масла и 20% смолы из корня Кава. Прекрасный препарат, весьма быстро устраняющий болевые ощущения, уменьшающий гноеотделение, мало раздражающий почки и желудок; назначается в капсулах, содержащих 0,9 гоносана, 3—4 раза в день по 2 капсулы после еды.

Сантил (Santyl) — содержит 60% чистого санталового масла, прекрасно переносится, без раздражения желудка и почек. Назначается по 20—30 капель в желатиновых капсулах 3 раза в день после еды.

Santal-Monal — капсулы, содержащие 0,03 метиленовой сини, 0,12 санталовой эссенции и 0,12 куркумовой эссенции.

Arrheol — обладает выраженным обезболивающим свойством. Назначается в капсулах по 0,2 6—8 капсул в день.

Salol-Santal — представляет собою соединение салола с санталовым маслом; назначается 3 раза в день по 2 капсулы, содержащих по 0,5 препарата.

Urogsanum — состоит (в оригинальной капсуле) из 0,15 уро-тропина и 0,3 гоносана, назначается 3—4 раза в день по 1—2 капсулы; прекрасно ослабляет боли, обладает вяжущим и бактерицидным свойствами.

Перечисленным не исчерпывается весь арсенал препаратов санталового масла. Все они, как и другие, здесь не упомянутые, сравнительно хорошо переносятся организмом, безусловно дают благоприятный терапевтический эффект в той или иной степени; какое из них применять — дело личного опыта.

Назначая препараты санталового масла, нужно помнить, однако, что и самые совершенные из них не абсолютно свободны, особенно при длительном употреблении, от побочных вредных влияний, и главным образом на почки. Поэтому необходимы частые анализы мочи; появление в ней белка должно служить показанием к прекращению дальнейшего применения бальзамических средств.

Как долго применять бальзамические средства? Опыт привел нас к заключению, что нет надобности применять их в *stad. decrementi* острой гонорреи; 1½—2 недели обычно вполне достаточный срок для этого.

Ко второй группе внутренних противогонорройных средств относятся главным образом препараты салициловой кислоты. При назначении рассчитывают на дезинфицирующее действие при выделении их или их дериватов мочей. Из препаратов этих наичаще находят себе применение:

Natrium salicylicum в порошках по 0,5—1,0 *pro dosi* 3—4 раза в день или в 5% водном растворе 3—4 столовых ложки в день.

Salolum. s. Phenylum salicylicum дает комбинированное действие салициловой и карболовой кислот; прекрасно переносится в дозах 0,5—1,0 3 раза в день в порошках. Необходимо, особенно при длительном употреблении, следить за деятельностью почек.

К той же группе дезинфицирующих средств относится и *Urotropin*, разлагающийся в мочевых путях с образованием обладающего выраженным дезинфицирующим свойством формальдегида. Назначается в дозах 0,5—1,0 в порошках 3—4 раза в день.

Средства, относящиеся ко второй группе внутренних *antigonorrhoeica*, оказываются особенно полезными при остром заднем уретрите, воспалении мочевого пузыря.

Местное лечение

Antigonorrhoeica. Местно применяющиеся при острой гоноррее средства первой и главной своей целью имеют уничтожение гоно-

кокков. Идеальное гонококкоцидное средство должно обладать следующими свойствами: 1) убивать гонококков в возможно короткий срок, 2) не раздражать воспаленной слизистой оболочки, 3) глубоко проникать, не теряя своего гонококкоцидного действия, в толщу слизистой оболочки, чтобы уничтожить и там гнездящихся гонококков.

Ряд лабораторных опытов *in vitro* и *in vivo*, а также многочисленнейшие клинические наблюдения установили, что наиболее удовлетворяющими вышеуказанным требованиям являются препараты серебра, особенно органические его соединения, хотя и они обладают в применяющихся для лечения концентрациях лишь сравнительно поверхностным действием. Они способны убивать только гонококки, лежащие на поверхности слизистой оболочки. Количество таких препаратов, имеющих в настоящее время, необычайно велико и все пополняется новыми. Наиболее употребительными считаются:

Protargolum, рекомендованный Бенарио (Benario) и Нейссером, представляет собою соединение серебра с белком; содержит 8,3% серебра; обладает сильными гонококкоцидными свойствами: убивает культуру гонококков в 5 минут при $1\frac{1}{2}\%$ концентрации; раздражающее его влияние умеренно. Применяется в $\frac{1}{4}$ —2% растворе в холодной дистиллированной воде. Для ослабления раздражающих свойств протаргола весьма целесообразно прибавлять к его растворам глицерин или антипирин, примерно по такой прописи:

Rp. Sol. Protargol. rec. par. 0,5—4,0:200,0

Glycerin. pur. 5—10,0.

или Antipyrini 6,0—8,0

M. D. S. Наружное.

Albarginum — двойное соединение железа с азотнокислым серебром, с 15% содержанием последнего. Прекрасно растворяется в водопроводной воде, не разлагается при нагревании; по действию — аналогичен протарголу, но несколько сильнее раздражает слизистую оболочку. Дозировка: 1:2 000—500. Для подавления раздражающего действия полезно прибавлять алипин.

Rp. Albargini 0,1—0,2—0,4

Aquae dest. 200,0

Alypini nitr. 2,0

M. D. S. Для спринцевания.

Novarganum — соединение 10% серебра с протеином. Обладает сильной бактерицидностью, почти не раздражает слизистой оболочки и в этом отношении стоит впереди протаргола. Дозировка: 0,25—2% раствор.

Ichtagranum — соединение ихтиола с серебром: 30% серебра и 15% серы. Легко растворяется в воде и глицерине; сильно бактерициден; хорошее противовоспалительное и рассасывающее средство; допускает подогревание, не разлагаясь. Дозировка: 1:5 000—500 в водном растворе.

Largin — соединение серебра с нуклеопротеидом; серебра 11%. Бактерицидная сила больше, чем у протаргола, довольно сильно раздражает слизистую оболочку, почему непригоден при острой гоноррее. Доза: $\frac{1}{4}$ —1% раствор.

Argentamin — соединение фосфорнокислого серебра и этилендиамина; серебра 6,85%; обладает ясно выраженным вяжущим и значительным бактерицидным действием. Довольно сильно раздражает. Доза: 1:5 000—2 000.

Argentum nitricum — обладает в высоких концентрациях прижигающим действием, в средних — незначительным бактерицидным, в слабых — выраженным вяжущим. Чрезвычайно широко применяется при лечении гонорреи, особенно хронической, подострой или на исходе острой, в форме промываний (ирригаций), в виде инстилляций, а также при эндотерапии гонорреи.

Collargolum s. argentum colloidalе — содержит 80% серебра, отличается значительным бактерицидным свойством, совершенно не раздражает; заслуживает более широкого применения, чем это наблюдается в настоящее время. Концентрация растворов для спринцеваний 1—5%, для промываний 1:2 000—250.

Здесь перечислены и охарактеризованы далеко не все, имеющиеся сейчас на рынке, препараты серебра, пригодные для лечения гонорреи. Любой из вышеуказанных или упущенных мною препаратов может быть применен с пользой.

У каждого врача опыт вырабатывает некоторую схему лечения гонорреи препаратами серебра, которую приходится всегда согласовывать с индивидуальными особенностями больных. Необходимо помнить только, что при острых явлениях гонорреи следует выбирать препараты, отличающиеся отсутствием раздражающих свойств, препараты, нежно действующие. Далее, что весьма целесообразно начинать с небольших концентраций растворов и повышать их затем, сообразуясь с состоянием больного. Очень полезно менять и самые препараты серебра.

Кроме препаратов серебра, средств по преимуществу гонококкоцидных, очень распространенным противогонорройным средством является *марганцевоокислый калий*. Он обладает антисептическим и вяжущим свойствами, ослабляет воспалительный процесс, суживает кровеносные сосуды, ухудшает условия для питания и размножения гонококков на слизистых оболочках. Дозировка для промываний 1:4000—500.

Ammonium sulfoichthyolicum, несмотря на свое слабое бактерицидное действие, оказывается весьма полезным при лечении гонорреи, быстро ослабляя воспалительный процесс; мало раздражает. Для спринцеваний употребляются 1—5% растворы, для промываний — $\frac{1}{4}$ —1%.

К числу средств, по преимуществу *вяжущих*, относятся различные *соли цинка*; так, издавна находят себе широкое применение *Zincum sulfuricum* в $\frac{1}{2}$ —2% растворах, *Zincum sulfocarboicum*, $\frac{1}{4}$ —1% растворы, *Zincum aceticum* $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{2}$ %, *Zincum sozodolicum* $\frac{1}{2}$ —2%, затем *Plumbum aceticum* $\frac{1}{4}$ —1%, *Cuprum sulfuricum* $\frac{1}{10}$ %, *Tannin* $\frac{1}{4}$ —1%.

Часто употребляются, особенно в комбинации с серноокислым цинком, очищенные и неочищенные квасцы. Широко известны различные комбинации перечисленных средств:

Rp. Zinci sulfurici 1,0
Plumbi acetici 2,0
Aquae destill. 200,0
T-rae Catechu
„ Laudan. aa 4,0

М. D. S. Спринцевание Рикорда.

Rp. Zinci sulfur.
Alum. crud.
Ac. carbol. aa. 0,3
Aquae destill. 200,0

М. D. S. Спринцевание Ульцманна (Ultzmann).

Довольно часто при лечении гонорреи, в заключительном ее стадии по преимуществу, употребляют *Resorcinum album resublimatum* — препарат, обладающий способностью вызывать энергичное отшелушивание слизистой оболочки, при чем с отторгающимся в избытке эпителием удаляются и бактерии. Доза — 1—5% растворы.

Методы местного лечения острой гонорреи

Общепринятыми методами применения перечисленных средств являются спринцевания и промывания (ирригации).

Спринцевания производятся помощью особых спринцовок, которые должны удовлетворять следующим требованиям:

1) иметь емкость в 10 или 12 см³,

2) целесообразный наконечник и поршень и

3) легко стерилизоваться. Этим требованиям отвечают спринцовки целиком стеклянные с тупым конусообразным наконечником и хорошо притертым поршнем (рис. 41). Вместимость ее — до 15 см³, она градуирована; благодаря этому она пригодна для спринцеваний и в остром стадии гонорреи, когда вместимость передней уретры 5—8 см³, и для подострой гонорреи, когда требуется выпрыскивать большее количество лекарства. Наконечник ее — тупой и гладкий, гарантирует от раздражения воспаленные губки уретры; он мало погружается в уретру и поэтому не закрывает собою слизистую оболочку на сколько-нибудь значительном протяжении от действия лекарственного раствора. Поршень хорошо притерт, что обеспечивает равномерное, без толчков, поступление содержимого спринцовки в канал. Наконец однородность материала, из которого построена спринцовка — только стекло — допускает идеальную ее стерилизацию.

Очень распространенной спринцовке *Тарновского* можно поставить в упрек то, что она плохо стерилизуется (при кипячении портится), и то, что поршень ее очень часто неудовлетворительно пригнан, плохо скользит, и поэтому трудно делать спринцевание без толчков.

Техника спринцевания. Перед каждым спринцеванием больному рекомендуют очищать головку члена и крайнюю плоть дезинфицирующим раствором, а затем помочиться. Струя мочи очистит уретру от скопившегося гноя и тем позволит лекарству войти в наиболее интимное соприкосновение со слизистой оболочкой. Весьма целесообразно каждое спринцевание производить в 2 темпа. Вначале осторожно выпрыснуть 5—6 см³ раствора и тотчас же его выпустить; этим достигается удаление из уретры остатков гноя и мочи; затем медленно впрыскивают лекарство второй раз и оставляют его на известный срок в уретре, плотно прикрывая наконечником спринцовки наружное отверстие канала. Задерживать лекарство в уретре следует в среднем 5—10 минут, при чем при острой гоноррее этот срок иногда приходится сокращать из-за боли, которую вызывает спринцевание. Более 10 минут задерживать лекарство в ка-



Рис. 41.

нале не следует, так как у очень многих больных при этом наблюдается переход раствора в заднюю уретру, что нежелательно в случаях изолированного переднего уретрита.

Частота спринцеваний варьирует в зависимости от стадии и остроты гонорреи: при явлениях острого воспаления они производятся раза 3—4 в сутки через равные промежутки времени; в подострых случаях спринцевать следует чаще, раз 5—6, примерно после каждого мочеиспускания. Спринцевания лучше производить в стоячем положении, член должен быть опущен под углом в 45° . В промежутках между отдельными спринцеваниями рекомендуется по возможности не мочиться.

Метод промываний, или ирригаций, известный под именем *метода Жанэ* (Janet), получил в настоящее время всеобщее признание.

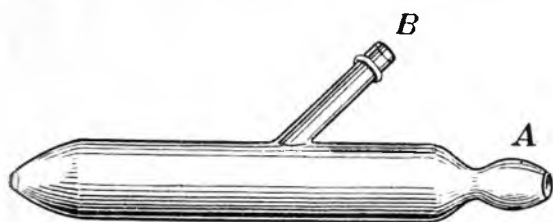


Рис. 42.

Для промываний проще и удобнее всего пользоваться обычной эсмарховой кружкой в $1\frac{1}{2}$ литра вместимостью. Кружка помещается для промываний передней уретры на высоте 70—80 см над опе-

рационным столом, для промываний всей уретры и мочевого пузыря — выше, на $1\frac{1}{4}$ м. Резиновая трубка кружки снабжается особым наконечником. Нам кажется наиболее целесообразным более 20 лет применяемый нами стеклянный наконечник с двойным током, устройство которого видно из рисунка 42. Такой наконечник легко изготавливается любым стеклодувом и при массовом заказе обходится не дороже 10 коп. Дешевизна позволяет иметь их достаточное количество; они прекрасно стерилизуются кипячением. Конец трубки от кружки надевается на колено А, отводная трубка — на В. Penis охватывается левой рукой так, что указательный и большой пальцы раздвигают губки мочеиспускательного канала, а три остальные пальца располагаются по нижней поверхности члена. Наконечник берется правой рукой так, чтобы большой палец свободно располагался над отверстием А, а безымянный — над отверстием В. При таком расположении пальцев легко достигается возможность попеременно закрывать и открывать приводное и отводное отверстия наконечника, т.е. регулировать поступление в канал и вытекание из него промывной жидкости.

Так фиксированный наконечник близко подводится к раздвинутым губкам уретры; при закрытой отводной трубке промывается сначала головка члена и ее губки; затем наконечник плотно вставляется в уретру. Устремляющаяся из кружки под гидростатическим давлением промывная жидкость сильно растягивает стенки уретры, и степень этого растяжения прекрасно контролируется пальцами левой руки, лежащими на задней поверхности члена. Наполнение передней уретры промывной жидкостью происходит при закрытом отводном отверстии наконечника (для чего отводная трубка плотно прижимается безымянным пальцем). Как только левая рука получит ощущение максимального накопления жидкости в уретре, большим пальцем правой руки закрывается приводное колено наконечника, а безымянный — прекращает придавливать отводную трубку, и жидкость через нее стекает в подставленный тазик под влиянием частью самостоятельного сокращения эластичных уретральных стенок, частью под давлением левой руки, охватывающей *penis*. Эта сложная в описании и весьма простая на практике процедура повторяется до полного израсходования промывной жидкости. При желании промыть и заднюю уретру, а также и мочевой пузырь, нужно сначала промыть вышеуказанным способом переднюю уретру, на что достаточно израсходовать около 300 см³ жидкости, затем зажать отводную трубку; обычно скоро при этом жидкость преодолевает сопротивление уретрального сфинктера, и пальцы левой руки получают отчетливое впечатление непрерывного протекания жидкости в пузырь. При первом же позыве к мочеиспусканию следует зажать приводную и открыть отводную трубку; жидкость из пузыря через наконечник устремится в промывной тазик. По прекращении этого обратного тока процедура промывания пузыря возобновляется.

Употребляемый нами наконечник имеет таким образом ряд преимуществ: 1) возможность провести раздельное промывание передней и задней уретры путем легко выполнимого регулирования давления промывной жидкости; 2) соблюсти абсолютную опрятность — промывная жидкость аккуратно, без разбрызгивания, поступает из отводной трубки в тазик; 3) избегается лишняя травматизация воспаленной слизистой оболочки губок, неизбежная при применении обычных наконечников без двойного тока; 4) промывание задней уретры производится при той же высоте положения кружки Эсмарха, как и промывание передней, что упрощает работу; 5) дешевизна позволяет располагать при массовом амбулаторном приеме достаточным количеством стерилизованных наконечников.

Промывания удобнее всего производить в урологическом кресле в полулежачем положении больного. Иногда впрочем в таком положении промывание пузыря не удастся; тогда следует положить больного горизонтально, что всегда почти сопровождается успехом.

Промывания должны производиться или врачом или специально подготовленным персоналом. Разрешать делать их самим больным рискованно.

Для промываний пользуются по преимуществу растворами марганцевокислого калия и азотнокислого серебра. Конечно, и все другие из вышеперечисленных *antigonorrhoeica* могут быть использованы. Я охотно применяю при острой гоноррее промывания растворами колларгола, новаргана, альбаргина, марганцевокислого калия; при подострой — марганцевокислый калий, ихтиол, ихтарган, азотнокислое серебро.

Концентрация растворов наиболее употребительных для промываний средств:

<i>Kalium hypermanganicum</i> . . .	1: 5 000 — 500
<i>Argentum nitricum</i>	1:10 000—1 000
<i>Albargin</i>	1: 3 000—1 000
<i>Collargol</i>	1: 1 000— 500—300
<i>Ichtargan</i>	1: 4 000—1 000
<i>Protargol</i>	1: 2 000—1 000
<i>Ammonium sulfoichthyolic.</i>	1: 500— 100

Количество промывной жидкости обычно равно 1 или 1½ литрам; при одновременном промывании передней и задней уретры — 1/3 этого количества употребляется для промывания исключительно передней уретры, а остальное — для задней.

Температура промывной жидкости для передней уретры может быть доведена (постепенно) до 45° C (и даже выше); при первом промывании при острой гоноррее не следует брать жидкость теплее 38° C; лишь при ослаблении острых явлений ее постепенно повышают. При промывании задней уретры и пузыря t° должна быть не выше 37—38° C; более высокая — обычно раздражает. Впрочем в этом отношении решающее значение имеет индивидуальная выносливость больного. Нужно помнить, что некоторые препараты серебра (например протаргол) при подогревании разлагаются, поэтому они применяются обычно неподогретыми.

Частота промываний: лучше делать 2 промывания в сутки; к сожалению, понятные житейские условия весьма часто делают

это совершенно невыполнимым; приходится ограничиваться одним промыванием в день.

Как и при спринцеваниях, и здесь весьма целесообразной является смена лекарственных веществ и повышение концентрации их, согласно общим принципам, которые будут даны ниже — в схеме лечения острой гонорреи.

Обильные промывания под давлением являются весьма целесообразным методом лечения; при них достигается наиболее совершенное расправление всех складок слизистой оболочки и очищение ее; лекарственное вещество получает возможность самого интимного соприкосновения с больной уретрой.

Менее целесообразно и удобно употребление для обильных орошений уретры специально сконструированных шприцев, емкостью в 150—200 см³. Равным образом нерациональным нужно признать ирригации уретры при острой гоноррее с помощью катетера (метод Diday, Kuttner'a и др.); введение в островоспаленный мочеиспускательный канал каких бы то ни было инструментов — небезопасно.

Абортивное лечение. Со времени открытия гонококка и его свойств попытки купировать развитие триппера получили известное научное обоснование. Как известно, в самые первые дни после проникновения гонококков в уретру они не всегда успевают глубоко внедриться в слизистую оболочку и еще сравнительно легко доступны бактерицидному воздействию лекарственных веществ. На этой идее основаны многочисленные абортивные методы лечения триппера. Наибольшее признание и распространение получило применение с указанной целью органических соединений серебра. Типом такого абортивного метода лечения может служить нижеследующий, рекомендованный Бляшко (Blaschko). Автор считает подходящими для абортивного лечения лишь те случаи триппера, когда имеются лишь слабые воспалительные явления, скудное молочнослизистое отделяемое с ничтожным количеством лейкоцитов и внеклеточным расположением гонококков на эпителии; таким образом абортивному лечению подлежит лишь самый свежий триппер, не больше как 2-, maximum 3-дневной давности.

После основательной дезинфекции кожи glandis и praeputii обыкновенной спринцовкой вводится в уретру на 3—4 минуты 2% водный раствор альбаргина (водогретый) или 4% раствор протаргола в количестве 5—8 см³. Такое же спринцевание, но растворами вдвое слабее, производится на следующий и, в случае

надобности, на третий день. На удачу такого лечения дает право надеяться исчезновение гонококков из отделяемого на следующий день после первого спринцевания. Наоборот, попытка abortирования должна быть тотчас же прекращена, если первое спринцевание вызовет сколько-нибудь бурное обострение процесса, особенно если появится кровянистое отделяемое из уретры.

При удачном исходе abortивной терапии на 4—5 день отделение из канала прекращается, и собранная в стакан, после длительного воздержания, моча оказывается абсолютно чистой. В дальнейшем необходимы лишь педантичное наблюдение и повторный бактериоскопический контроль (по нашему мнению) не менее 2 недель или даже месяца.

Этот и ему подобные abortивные методы сопровождаются успехом приблизительно в 40—50 % при условии применения их лишь в подходящих (см. выше) случаях гонорреи.

К сожалению, лишь очень редко больные обращаются за врачебной помощью так рано, как этого требуют условия для успеха abortивного лечения, т.-е. в первые два дня *post coitum*.

Обычно врач видит пациента с уже гнойным обильным истечением из уретры, выраженными воспалительными явлениями, с обильными полинуклеарами в отделяемом и с массой внутриклеточно расположенных гонококков. В таких случаях abortивный метод лечения не только нецелесообразен, но и опасен: применение концентрированных лекарственных веществ усиливает воспалительный процесс, может, и это весьма часто бывает, повести к различным, подчас серьезным, осложнениям.

Наши личные впечатления от abortивных методов лечения гонорреи весьма неутешительны. Мы давно, в согласии с Г. А. Кюзелем, предпочитаем раннее лечение промываниями слабыми растворами марганцевокислого калия из кружки Эсмарха.

В последние несколько лет мы охотно прибегаем к таким же ранним промываниям колларголом. Мы получили вполне удовлетворительные результаты от ежедневных промываний передней уретры по одному разу; растворы марганцевокислого калия в первые дни 1:6 000, затем сменялись более концентрированными — 1:4 000—3 000—2 000—1 000; соответствующая постепенность соблюдается нами и в концентрации колларгола: 1:2 000 для первых дней до 1:500—для последующих. От такого лечения мы никогда не получали неприятных осложнений; нередко к концу недели отделяемое совершенно прекращается, моча становится абсолютно чистой, и дальнейшее наблюдение убеждает, что раннее лечение

увенчалось полным и быстрым успехом. Этот метод имеет еще и то преимущество, что в случае неудачи, т.е. если к концу недели еще есть гонококки, он является, так сказать, прелюдией методического лечения, о котором речь ниже.

Методическое лечение острой гонорреи

Громадное большинство современных урологов сходится во мнении, что местное бактерицидное лечение триппера должно быть начато возможно ранее, что выжидательная терапия, т.е. применение местного лечения лишь после стихания явлений острого воспаления, нерациональна. По нашему мнению, лишь случаи urethritis peracuta являются противопоказанием к применению местной бактерицидной терапии. Поэтому в подавляющем большинстве случаев наша схема лечения острого триппера является следующей:

Urethritis gon. ac. anterior. Точная регламентация гигиены, режима и диеты больного, согласно вышеизложенным указаниям, суспензорий. Внутрь: бальзамические средства; лучше всего гоносан по 2 капсулы 3 раза в день после еды; на ночь бромистый натр 1,0.

Местно: первые два-три дня (пока не ослабнут острые воспалительные явления — объективные и субъективные) утром и вечером промывания передней уретры из кружки Эсмарха по 1—1½ литра растворами марганцевокислого калия 1:6 000, t° 38° C, или колларгола 1:2 000.

С 4—5-го дня, как только острота воспаления станет умеренной, 1) повышается постепенно, сообразуясь с чувствительностью больного, t° и концентрация растворов для промывания, 2) делается лишь одно промывание вечером, 3) назначается для спринцевания на дому тот или иной препарат серебра. Первое спринцевание больной делает под руководством врача; почти всегда удается быстро научить больных этой манипуляции; неловким больным, не умеющим справиться со спринцовкой, я предпочитаю такого лечения не назначать, хотя жизнь и научила меня придавать спринцеваниям (в дополнение к промываниям) немалое значение, так как неумелое спринцевание далеко не редко может повести к осложнениям.

При выборе лекарства для спринцеваний нужно иметь в виду следующее: вначале назначать слабые растворы мало раздражающих воспаленную ткань белковых препаратов серебра, например протаргол 1/4—1/2 0/0, новарган 1/4—1/2 0/0; затем по мере привыкания

к данной концентрации, обычно через 2—3 дня, ее постепенно повышать; весьма полезна смена самих препаратов в таком, например, порядке: протаргол — новарган — альбаргин.

Число спринцеваний в сутки: вначале 2—3, затем, когда воспалительные явления пройдут, 4—5. Распределение указанных процедур во времени может быть приблизительно таким:

8 час. утра — I спринцевание, 12 час. дня — II спринцевание, 3 часа дня — III спринцевание, в 6 час. — промывание, в 9 час. вечера — IV спринцевание, в 12 часов ночи — V спринцевание. От одной процедуры до следующей больные обычно легко удерживаются от мочеиспускания.

Таким образом проводится лечение до тех пор, пока постоянный бактериоскопический контроль над отделяемым из уретры, а позже — осадком мочи, не обнаружит отсутствия гонококков, резкого уменьшения количества полинуклеаров и увеличения количества эпителиальных клеток. Тогда препараты серебра сменяются вяжущими средствами.

Это обычно случается в конце 3-й, на 4-й неделе лечения. В это время мы переходим на промывания ихтиолом в концентрации $\frac{1}{2}$ —1‰, а для спринцеваний даем препараты цинка в указанных выше концентрациях. На 6-й неделе ихтиол заменяем слабыми (1:6 000—4 000) растворами азотнокислого серебра, а цинковые препараты — растворами резорцина.

В благоприятных случаях на 7-й неделе моча оказывается чистой, и в осадке ее определяются почти исключительно эпителиальные клетки, иногда в большом количестве. На этом мы заканчиваем систематическое лечение и ограничиваемся лишь наблюдением за больным, контролем, обязательно микроскопическим и бактериоскопическим, в течение 6 недель в среднем.

Увеличение количества лейкоцитов в осадке мочи, появление в моче трипперных нитей (смешанных или гнойных) указывают на незавершенный процесс, чаще всего на гнездное поражение желез уретры, требующее специального вмешательства, о котором будет речь в главе о лечении хронической гонорреи.

Изложенная схема лечения, конечно, является только схемой; она допускает и даже требует нередко известных модификаций. Мы ее приводим только как схему терапии, оправдавшую себя в наших руках в течение многих лет на большом материале.

Urethritis gon. ac. totalis s. post. Переход воспаления на заднюю уретру или сопровождается бурными воспалительными явлениями или происходит мало заметным образом. Лечение, соответственно

этому, не может быть одинаковым во всех случаях задней гонорреи.

При наличии резких субъективных и объективных явлений раздражения — мучительных тенезмах, императивном и очень частом позыве на мочеиспускание, терминальной гематурии — всякое местное лечение гонорреи необходимо приостановить; больному настоятельно рекомендуется лечь на несколько дней в постель и наиболее строжайшим образом соблюдать физический и особенно половой покой; тщательно следить за правильной функцией кишечника, устранять запоры, прибегая в случае нужды к клизмам и даже к слабительным (легким); пища должна быть не раздражающей, лучше всего молочной.

Лечебные мероприятия носят характер симптоматической терапии. Для устранения тенезмов и затруднений мочеиспускания очень полезными оказываются горячие сидячие ванны 1—2 раза в день по 20 минут t° 31—32° R; облегчают эти симптомы и пузыри с горячей водой на промежность; иногда наблюдающаяся полная задержка мочеиспускания в большинстве случаев прекрасно уступает длительным горячим сидячим или теплым общим ваннам. При мучительных тенезмах к указанным мероприятиям с успехом можно прибавить наркотические, целесообразнее всего в виде суппозитория, например, по прописи:

Rp. Extr. Belladonnae — 0,02

Butyri Cacao — 2,0

M. f. suppos. recls. D. t. d. N. X. S. 1—2 свечи в день.

Применение морфия, а тем паче опия, как способствующих запорам средств, лучше избегать. В крайнем случае, при упорных и исключительно мучительных болях и тенезмах, можно назначить подкожное впрыскивание морфия (0,01) или суппозитории:

Rp. Morphii hydrochlor.

Extr. Belladonnae — 0,02

Butyri Cacao — 2,0

M. f. supp. rect. D. t. d. N. XII. S. По 1 свечке 2 раза в день.

Весьма целесообразно назначение с самого начала заднего уретрита салициловых препаратов и бальзамических средств. Мы почти шаблонно применяем их в таком виде:

Rp. D-ti fol. urvae ursi e 30,0 : 300,0

Natrii salicylici — 10,0—15,0

M. D. S. 5—6 стол. ложек в сутки

и гоносан — по 3—4 капсулы.

Шиндлер (Schindler) советует в качестве профилактического метода против распространения воспалительного процесса на семенные канатики и далее назначить атропин по 0,001 два-три раза в день.

Обычно, после 4—6-дневного лечения по только что приведенной схеме, бурные явления острой задней гонорреи ликвидируются, и в конце недели ее существования в подавляющем большинстве случаев можно приступить к местному лечению. При подостро развивающейся задней гоноррее местное лечение начинается, конечно, раньше. Наиболее целесообразным нам представляется применение обильных промываний всей уретры, включая пузырь, по вышеописанному методу Жанэ, именно из кружки Эсмарха, снабженной стеклянной канюлей с двойным током. Промывания производятся обязательно врачом один-два раза в сутки. Необходимо соблюдать большую осторожность при лечении, неуклонно избегать форсированных промываний. Нередко случается, что вначале, после промывания передней уретры, жидкость из кружки не проходит в пузырь,— не может преодолеть спазматического сокращения уретрального жома. В таких случаях не следует чрезмерно повышать давление вливаемого раствора путем, например, приподнимания кружки над операционным столом. Лучше попробовать промывание в горизонтальном положении больного, заставить его делать попытки мочиться, отвлекать внимание больного от лечебной процедуры. Очень часто таким образом легко добиться успеха.

В исключительных случаях можно прибегнуть к применению больших шприцев Жанэ; соответственным давлением на поршень такого шприца легко преодолеть даже сильное сопротивление сфинктера. Я лично — противник форсированных промываний из шприца Жанэ: при них, повидимому, чаще получаются различные осложнения, и до настоящего момента я ни разу не встретил в нем нужды.

Обычно больные быстро осваиваются с промываниями из кружки и научаются пропускать лекарство в пузырь.

Для промываний мы пользуемся в начале местного лечения задней гонорреи слабыми (1:4000) подогретыми до 37—38° C растворами марганцевокислого калия. После предварительного промывания третью или половиною литра этого раствора передней уретры мы осторожно и постепенно закрываем отводную трубку канюли и заставляем больного пропустить в пузырь 100—150 см³ лекарства, пока больной почувствует позыв к мочеиспусканию; тотчас

же закрываем приводящую трубку канюли и открываем отводную; больной выпускает (через канюлю) жидкость в тазик, затем опять впускаем жидкость в пузырь и при позыве к мочеиспусканию выпускаем ее. Для промывания собственно задней уретры употребляем 500—700—1000 см³ раствора, смотря по выносливости больного, при чем и в этом отношении соблюдаем должную осторожность: избегаем всякого насилия, всякого форсирования. Лишь очень постепенно, руководствуясь ощущениями больного, повышаем количество промывной жидкости, а также и концентрацию ее (с 1:4000 до 1:1000—500). Успех лечения контролируется постоянным осмотром мочи в двухстаканной пробе; муть во второй порции постепенно ослабляется и сравнительно скоро исчезает совсем.

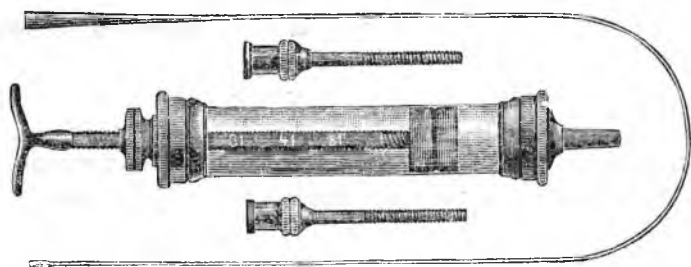


Рис. 43.

В торнидно протекающих случаях мы с охотой пользуемся комбинированными смешанными промываниями: чередуем растворы марганцевокислого калия с растворами азотнокислого серебра. Растворы последнего берем, постепенно их усиливая (1:6000—1000). Опыт последних лет убедил нас в высокой целесообразности применения для промываний с самого начала колларгола.

Внутреннее лечение препаратами салициловой кислоты и бальзамическими, конечно с тщательным контролем за возможными побочными влияниями их на организм, мы продолжаем некоторое время параллельно с местным лечением.

Если, несмотря на тщательно проводимые промывания по вышеуказанному плану, абсолютное очищение второй порции мочи не наступает, если при этом нет никаких указаний на вовлечение в страдание предстательной железы, семенных пузырьков, придатков и т. д., мы прибегаем к инстилляциям в заднюю уретру лекарственных веществ с помощью капельного шприца Гюйона (Guyon) (см. рис. 43).

Катетер, хорошо смазанный стерилизованным глицерином, проводится за передний сфинктер, что узнается при известном опыте по легкому сопротивлению, которое он встречает со стороны сфинктера, в заднюю уретру, продвигается в ней на 4 см вперед, и раствор выпускается каплями при вращении рукоятки поршня и при постепенном выдвигании катетера назад до сфинктера.

Для инстилляций пользуются обычно растворами серебра, например азотнокислого серебра $\frac{1}{4}$ —2 ‰, альбаргина $\frac{1}{2}$ —2 ‰, протаргола 1—2 ‰ и т. д. Такие инстилляции делаются через день, полезно их чередовать с промываниями.

Как правило, даже в упорных случаях, указанными мероприятиями можно достигнуть полного успеха при лечении задней гонорреи, если только не присоединится поражение придаточных половых желез, что, к сожалению, встречается очень часто и что придает поражению задней уретры всегда характер серьезного, чреватого неприятными неожиданностями страдания.

Особенно нужно быть внимательным по отношению к предстательной железе: заболевание ее выводных протоков и самой паренхимы очень часто развивается коварно скрытно, не давая сколько-нибудь заметных субъективных симптомов; лишь повторный и педантичный микроскопический контроль за соком предстательной железы (см. главу о простатите) позволяет во-время заметить развивающееся поражение ее и принять необходимые лечебные меры.

ХРОНИЧЕСКАЯ ГОНОРРЕЯ МУЖСКОЙ УРЕТРЫ

ОБЩИЕ ЗАМЕЧАНИЯ

Охарактеризованное выше циклическое, ограниченное 6—8 неделями, развитие и течение острой гонорреи далеко, к сожалению, не всегда заканчивается выздоровлением, полной ликвидацией заболевания. В значительном проценте случаев, под влиянием частью известных нам, частью неуловимых пока причин, гонорройный процесс переходит далеко за указанный средний срок, принимает затяжной хронический характер.

Этиологическим фактором такого затяжного триппера являются глубоко внедрившиеся в толщу слизистой оболочки гонококки; анатомическим субстратом — те мелкоклеточные инфильтрации подэпителиальной ткани, особенно в окружности железок Литтре и морганьевых пазух, которые возникают еще в периоде острой гонорреи и затем обнаруживают склонность превращаться в соединительную ткань с явной тенденцией к последующему рубцовому сморщиванию.

Первые отчетливые *клинические симптомы* перехода острой гонорреи в хронический стадий обычно обнаруживаются в конце 2-го, начале 3-го месяца заболевания, когда, вопреки рационально проведенному лечению, воспалительный процесс разрешается не вполне, упорно продолжается хотя бы и самое ничтожное отделяемое из уретры, содержащее полинуклеары и лимфоциты в более или менее значительном количестве, когда в моче имеются трипперные, смешанного характера или главным образом гнойные нити, когда в первом либо в последних, хотя бы и в небольшом количестве, попадают гонококки.

Для подавляющего большинства случаев это становится совершенно ясным в указанный выше срок. Поэтому практически не будет неправильным считать за хронический тот триппер, который в начале 3-го месяца, несмотря на правильное лечение,

дает еще знать о себе перечисленными симптомами, упорно противостоящими терапии и времени.

Таким образом мы имеем до известной степени право говорить о среднем сроке перехода острого триппера в хронический. Несравненно труднее определить средний срок конца хронического триппера, т. е. определить средний срок, когда гоноррея теряет главный признак специфической инфекционной болезни — свою заразительность — и превращается в так называемый постгонорройный уретрит.

До настоящего времени не может считаться окончательно выясненным вопрос: как долго могут существовать в человеческом организме гонококки, сохраняя свою вирулентность. Несомненные случаи, где они были вполне жизнеспособны в течение 2 лет после инфекции; имеются в литературе указания на то, что гонококки сохраняли все свои свойства при пребывании в организме 3—5, даже 18 лет; таковы наблюдения Лайне (Laune) и Франка, Хартмана (Hartmann), Ланц (Lanz), Фабри (Fabry). Бумм (Bumm) утверждает, что гонококки могут быть обнаружены после 5—10-летнего существования хронической гонорреи. Таким образом на основании этих и многих других литературных данных мы в праве сказать, что хроническая гоноррея может оставаться заразительной в течение весьма многих лет. Определить в каждом конкретном случае, окончился ли заразительный период гонорреи, как видно будет ниже, подчас весьма трудно, и к разрешению этого вопроса нужно относиться с особой осторожностью.

Несомненно, что существуют так называемые незаразные *постгонорройные уретриты*, остающиеся после того, как исчезнут гонококки и окончится заразительный период вызванного вначале гонококками воспалительного процесса; они по своему клиническому симптомокомплексу и даже по характеру изменений, определяемых эндоскопом и патолого-анатомических, ничем не отличаются от истинной хронической гонорреи. Единственная разница — отсутствие при них гонококков. К сожалению, до настоящего момента, повторяю еще раз, мы не располагаем абсолютно верным методом для категорического заключения об отсутствии гонококков и должны пока базироваться в своих выводах на общей сумме всех клинических симптомов болезни: на многочисленных бактериологических исследованиях, на данных эндоскопии и, наконец, на длительном наблюдении. Быть может, практически будет более целесообразным при разрешении, например, брака считать и постгонорройный уретрит, до полной его ликвидации,

за хронический триппер, опасный в смысле передачи заразы. Правда, в подавляющем большинстве случаев это будет ошибкой; так, Шольц (Scholtz) считает, что лишь 10% страдающих постгонорройным уретритом (так называемой хронической гонорреей) имеют гонококки. Каспер (Casper) дает еще более низкий процент — 5—6—8%. Однако и эти цифры, по нашему мнению, достаточно велики, чтобы обязать нас к осторожности.

ПРИЧИНЫ ХРОНИЧЕСКОЙ ГОНОРРЕИ

Этиологическим фактором хронической гонорреи является, таким образом, гонококк, оставшийся в толще слизистой оболочки от острого периода болезни, несмотря на лечение, не взирая на борьбу с инфекцией самого организма. Те изменения, которые вызывает гонококк в тканях стенок уретры при хроническом триппере, могут поддерживаться и дальше развиваться под влиянием других микроорганизмов, проявляющих более или менее заметным образом свои патогенные свойства на ослабленных гонококковым воспалительным процессом участках уретральных стенок; среди них прежде всего нужно указать на стафило-стрептококки и различные диплококки, на кишечную палочку, далее и реже — на различные бациллярные формы, например, ложнодифтерийную палочку и т. д.

Обстоятельства, благоприятствующие переходу гонорреи в хроническое состояние, разнообразны. На первом месте должно быть поставлено нерациональное лечение острой гонорреи. Лишь педантично индивидуализированное и обоснованное на вышеуказанных принципах, тщательно проведенное лечение до известной степени гарантирует излечение гонорреи в остром ее стадии. Очень большое значение, по моим впечатлениям, имеет своевременное, именно — возможно раннее начало местного лечения гонорреи. Далее, совершенно понятно, что точное соблюдение должного режима абсолютно необходимо. Злоупотребления спиртными напитками, несоблюдение полного полового покоя, особенно новые инфекции гарантируют развитие хронического триппера. Несомненно, что и конституция больного имеет определенное значение в интересующем нас в данный момент вопросе: у анемичных, скрофулезных, истощенных субъектов, у страдающих туберкулезом, диабетом острая гоноррея обычно обнаруживает склонность к торпидному течению и переходу в хроническое состояние.

Не малую роль в этом смысле играют и индивидуальные особенности в строении слизистой оболочки уретры: особенно

благоприятны для развития хронической гонорреи слизистые оболочки, изобилующие железами Литтре и криптами Морганьи. Парауретральные ходы, благодаря тому, что служат источником частых реинфекций, способствуют повторным вспышкам воспалительного процесса, ergo — затяжному течению острой гонорреи, то есть, в конечном итоге, развитию изменений, свойственных хронической гоноррее.

Одной из очень частых причин хронической гонорреи является, наконец, переход воспалительного процесса на заднюю уретру, главным образом на предстательную железу с ее выводными протоками, семенные пузырьки и семенные железы. В этих участках и органах имеются весьма благоприятные условия для длительного пребывания гонококковой инфекции и затяжного течения вызываемого ею воспалительного процесса.

Одновременное поражение хронической гонорреей передней и задней уретры, а также придаточных половых желез — явление в высшей степени обычное, значительно более часто встречающееся, чем сепаратное поражение того или другого отрезка мочеиспускательного канала; в частности изолированное гонорройное поражение задней уретры встречается исключительно редко. Подобно тому, как это имеет место при острой гоноррее, и при хронической принято различать: 1) хроническую гоноррею передней уретры, 2) хроническую — задней уретры и 3) комбинированную форму.

ХРОНИЧЕСКАЯ ГОНОРРЕЯ ПЕРЕДНЕЙ УРЕТРЫ

Субъективные местные расстройства при хронической гоноррее или выражены чрезвычайно слабо, или даже совершенно отсутствуют. Большею частью они носят весьма непостоянный и неопределенный характер парестезий: покалывания, зуда, иногда появляющегося легкого жжения и т. п. Большее значение имеет общее субъективное состояние, самочувствие больных. У многих нервно неустойчивых субъектов хроническая гоноррея является причиной тягостных расстройств общей нервной системы: тяжелая неврастения, выраженная психастения — нередкое явление среди хронических гонорроиков.

В случаях запущенной хронической передней гонорреи наблюдаются нередко расстройства мочеиспускания в зависимости от значительных стриктур уретры: затруднения при отделении мочи — тонкая струя, разбрызгивание ее, боли при мочеиспускании.

Объективные изменения чаще всего выражены не резко. Воспалительных явлений на коже члена обычно не бывает. Отделяемое

из уретры, как правило, очень ничтожно. Оно скапливается в виде небольшой капли, которую иногда можно лишь выдавить из уретры после длительного воздержания от мочеиспускания, например, утром, после сна. Эта так называемая *goutte militaire* имеет в большинстве случаев слизисто-гнойный характер, серовато-белый цвет.

Весьма часто отделение из уретры настолько мало, что оно дает лишь тонкую пленку, засыхающую и склеивающую губки наружного отверстия канала. Оно может образовываться еще в меньшем количестве, и о наличии его тогда можно судить лишь по слизисто-гнойным комочкам в моче или по нитевидным образованиям в ней, издавна носящим название трипперных нитей.

По Гюйону, следует различать три сорта последних: 1) гнойные нити — они коротки, многочисленны, непрозрачны, быстро падают на дно стакана с мочей, легко распадаются и тогда вызывают помутнение мочи; 2) слизисто-гнойные — имеют вид длинных, серовато-белых, местами прозрачных волокон, часто перекрученных, иногда на конце утолщенных в виде палочки, долго плавающих в моче, не опускаясь на дно стакана, и 3) слизистые нити — похожие на предыдущие, но почти совершенно прозрачные и еще более легкие. Нити эти могут образоваться в воспаленных железах Литтре и в криптах Морганьи, а при заднем хроническом уретрите — в выводных протоках предстательной железы, в семенных выводных протоках и в *utriculus masculinus*. Определить точно и с уверенностью по внешнему виду место их образования невозможно.

Моча при хронической передней гоноррее представляется или (умеренно в большинстве случаев) мутной, содержащей слизисто-гнойные комочки и нити, или прозрачной с нитями указанных видов. Нужно помнить при исследовании мочи, что иногда, при недолгом воздержании от мочеиспускания, она может оказаться по виду совершенно нормальной; ее поэтому следует собирать после нескольких часов задержки, например, после ночи. Однако и при этом условии можно впасть в ошибку, если не знать, что (это наблюдается, правда, не часто) ночная моча может оказаться совершенно чистой, а дневная, после ходьбы — может содержать комочки и нити. Поэтому рекомендуется повторное, в разное время, исследование мочи. При осмотре мочи для первой ориентировки можно пользоваться двухстаканной пробой Томпсона; для более детального заключения о локализации воспалительного

процесса приходится прибегать к ирригационной пробе Ядассона (см. выше — в главе о диагнозе острой гоноррее).

Микроскопический анализ отделяемого из уретры, осадка мочи и нитей. Отделяемое уретры. Мазок готовится обычным образом, фиксируется на пламени и окрашивается по Граму. При исследовании с иммерсионной системой находят: 1) в большем или меньшем количестве лейкоциты — полинуклеары и лимфоциты, 2) клетки плоского эпителия и 3) слизь.

Что же касается микроорганизмов, в частности гонококков, то в этом отношении результаты исследования при хронической гоноррее бывают разнообразные. В одних случаях мы сравнительно легко находим, обыкновенно впрочем в незначительном количестве, гонококки Нейссера в их типичной форме, внутриклеточно или, нередко, внеклеточно расположенные. В других — наталкиваемся на морфологически непохожие на гонококки полусферовидные или шаровидные кокки, грам-негативные — диплококки Аша. В третьих — попадаетесь, иногда в громадном количестве, весьма разнообразная флора, среди которой очень часто невозможно найти типичных возбудителей гонорреи. Наконец очень нередко встречаемся с совершенно свободными от микробов мазками.

Само собой ясно, что лишь наличие типичных гонококков имеет решающее значение. Весьма подозрительно в смысле специфичности, гесп. заразительности, уретрита — нахождение микроорганизмов типа Аша. Точно так же нужно быть осторожным с заключением в случаях амикробного гнойного отделяемого из уретры. Наоборот, наличие обычной уретральной флоры часто говорит об окончании специфического процесса.

Во всяком случае отрицательный, в смысле наличия гонококков, результат анализа не может иметь решающего значения: если в отделяемом уретры мы констатируем присутствие сколько-нибудь значительного количества гнойных шариков, лучше воздержаться от определенного заключения об отсутствии гонорройного процесса.

Если отделяемого настолько мало, что изготовить из него мазок не удастся, анализу подвергают комочки слизи или нити из свежесвыпущенной мочи. Их легко выловить платиновой петлей или, лучше, крючком из платиновой проволоки. Помещенные на абсолютно чистое, тщательно обезжиренное спиртом предметное стекло, они осторожно расправляются на нем препаровальной иглой, медленно высушиваются высоко над пламенем горелки и фиксируются троекратным проведением над ним. Окраска

по Граму. Среди большего или меньшего количества слизи заложены в различном числе гнойные клетки и эпителий; гонококки в нитях определяются легко и, по моим впечатлениям, далеко не редко.

И здесь по преобладанию гнойных шариков над эпителиальными клетками мы заключаем о большей активности воспалительного процесса.

Если получить нити или комочки для препарата не удастся, приходится прибегнуть к исследованию осадка мочи, добываемого центрифугированием ее. Моча должна быть свежесвыпущенной, так как в постоявшей несколько часов моче клеточные элементы распадаются, и появляется масса разнообразных микроорганизмов.

ИССЛЕДОВАНИЕ САМОЙ УРЕТРЫ

Более точное, определенное представление о характере патологических изменений, вызванных хронической гонорреей, получается нами при исследовании самой уретры. Здесь необходимо пользоваться разнообразными методами, — осмотром, пальпацией, а особенно получившей в настоящее время всеобщее признание и являющейся, на наш взгляд, обязательной — уретроскопией.

При *осмотре* следует убедиться в том, нет ли парауретральных ходов. Они, во-время не замеченные, могут служить постоянным источником повторных реинфекций и сделать хроническую гоноррею вечной в полном смысле этого слова; при осмотре же могут быть обнаружены фолликулиты (особенно по обеим сторонам уздечки крайней плоти), мочевики свищи и т. п.

Тщательной *пальпацией*, особенно если производить ее на буже, легко определить наличие в толще уретральной стенки небольших плотных узелков, указывающих на заболевание морганьевых пазух и железок Литтре; еще легче замечаются при этом и более крупные узлы — каверниты, или ограниченные или разлитые плотные инфильтраты в стенке канала.

Часто прибегали, особенно в доуретроскопическую эру, к исследованию уретры *пуговчатым бужем*; в опытных руках он дает довольно точное представление о наличии или отсутствии даже начинающихся развиваться стриктур.

В настоящее время, благодаря введению в обиход уролога уретроскопии, достигшей высокой степени совершенства, исследование уретры головчатым бужем теряет свое прежнее значение.

Уретроскопия

Инструментарий. Для осмотра мочеиспускательного канала применяют особые аппараты — уретроскопы.

Существует 2 типа их: 1) уретроскопы для „сухой“ уретроскопии и 2) ирригационные уретроскопы.

Из первой группы разнообразных по конструкции аппаратов наибольшее распространение в настоящее время получили уретроскопы типа Валентина (Valentine) (рис. 44).

Аппарат этот состоит из 1) разного калибра полых металлических катетеров (А) с косо срезанным наружным концом (а), снаб-

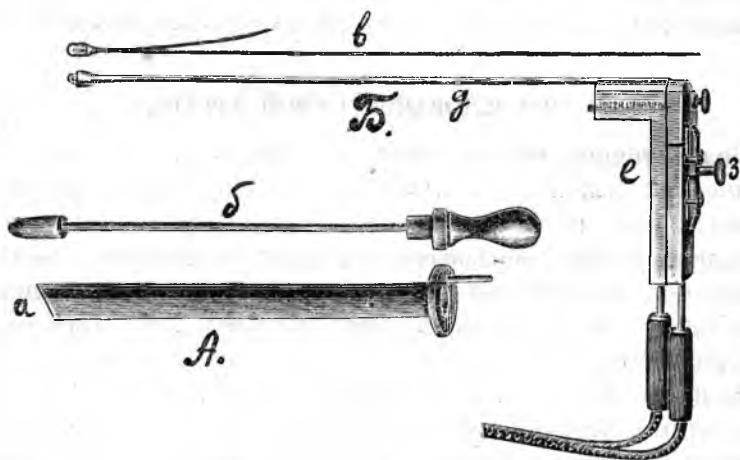


Рис. 44.

женных obturatorом (о); 2) осветительного прибора (В), состоящего из маленькой, мало нагревающейся эдисоновой лампочки (е), заключенной в длинную металлическую муфту (д) и соединенной с рукояткой (е), в которой особо устроены 2 электрических контакта для лампочки и для источника электрической энергии; при движении пуговки (з) легко вводится или выключается электрический ток; 3) осветительный прибор снабжается увеличительным стеклом или особым подвижным увеличительным приборчиком, так называемым телескопом, например, телескопом Кауфмана (Kaufmann), легко устанавливаемым для любой рефракции.

Источником электрической энергии может служить или аккумулятор или городская электрическая сеть; для пользования последней сконструированы разнообразные трансформаторы, снабженные соответствующими реостатами. Весьма целесообразным среди них является пантостат фирмы Рейнигера, Геббера, Шалла

или мультостат фирмы „Sanitas“ и др. Аппараты эти позволяют с большим удобством пользоваться электрическим током городской сети для разнообразнейших процедур во врачебной практике. Очень практично, во избежание перегорания нежных уретроскопических лампочек, пользоваться добавочным микроостатом (рис. 45).



Рис. 45.

Из ирригационных уретроскопов нам представляются в высокой степени пригодными уретроскопы Гольд-шмидта (Goldschmidt) и Воссидло, последний для задней уретры, первый — для передней и задней уретры.

Уретроскоп Гольдшмидта (рис. 46) состоит из 1) прямого металлического катетера с двумя боковыми окнами на конце (а), снабженного obturatorом (б); на дистальном конце катетера имеется приводная трубочка (в), которая соединяется при уретроскопии

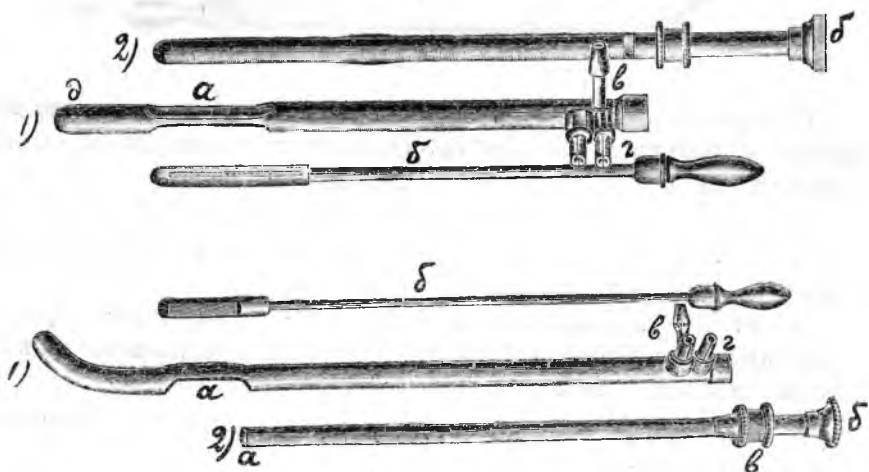


Рис. 46.

помощью резинового дренажика с наконечником от эсмарховской кружки с раствором борной кислоты; последний поступает через указанную трубочку в катетер и уретру, расправляя ее слизистую оболочку. На том же конце катетера расположены 2 контакта для электрической энергии (а). Источником света служит маленькая лампочка, включенная в дистальный (отвинчивающийся) конец (д) катетера; 2) оптического прибора, представляющего собою трубку, закрытую на дистальном конце объективом (а), на центральном — окуляром (б); при правильном положении оптического прибора объектив лежит у центрального конца

окошка (а) катетера; перед окуляром имеется гаечка (в), которая дает возможность плотно соединить оптический прибор с катетером и препятствует вытеканию у окуляра промывной жидкости; последняя стекает по особой отводной трубке; и 3) obturator, служащего для введения и заменяемого оптическим прибором при самой уретроскопии.

Для освещения и осмотра задней уретры можно с успехом пользоваться этим же уретроскопом; в наборе имеется специально приспособленная для этой цели изогнутая трубка, устройство которой ясно из прилагаемого рисунка.

Нас лично очень удовлетворяет модель (1913 г.) *ирригационного уретроскопа Воссилло*, по конструкции аналогичного уретроскопу Гольдшмидта и отличающегося от него некоторыми весьма практичными деталями.



Рис. 47.

Освещение задней уретры и лечебные мероприятия на ней можно с большим успехом производить и с помощью вышеописанного „сухого“ уретроскопа *Валентина*. Мы очень охотно пользуемся для этой цели уретроскопическими трубками с загнутым в виде клюва дистальным концом (трубки Люи (Luys) или Левенгардта (Löwenhardt) (рис. 47).

В качестве вспомогательного к уретроскопии и эндотерапевтического инструментария служат: кюретки, уретральные щипцы, зонды, каутеры, электролитические иглы, шприцы с капиллярными трубками для извлечения секрета воспаленных крипт и железок, уретральные ножницы и т. п.

Для высушивания уретральной стенки очень пригодны и практичны изготовленные из никелированной проволоки и снабженные на концах небольшими пуговчатыми утолщениями длинные зонды, на которые наворачиваются кусочки ваты.

Техника передней уретроскопии. Уретроскопия должна рассматриваться как хирургическая операция, и поэтому правила, диктуемые законами асептики, должны при ней соблюдаться самым педантичным образом. Все инструменты должны быть стерилизованы: все, допускающее это по своей конструкции, стерилизуется кипячением; осветительные приборы основательно протираются спиртом, хранятся в дезинфицирующем растворе (2% карболовой воде).

Больной, после мочеиспускания, усаживается на урологическое кресло с полудюжиной спинкой; половые части его тщательно моются. Выбирается соответствующая наружному отверстию уретры трубка. Наиболее ходкие №№ трубок при уретроскопировании передней уретры по Валентину — 23—25—27—29, по шкале Шаррьера (Charrière). Более узкие трубки неудобны; при слишком узком отверстии канала лучше произвести меатотомию, что удобнее всего сделать с помощью специально сконструированного меатотома; благодаря особому приспособлению легко точно регулировать ширину разреза. Я обычно производжу меатотомию без наркоза; можно применять замораживание хлорэтилом или кокаинизацию; впрочем, на мой взгляд, это нецелесообразно, так как болевые ощущения при замораживании и оттаивании или от уколов при введении кокаина, пожалуй, сильнее, чем боль от умело и быстро сделанного рассечения.

Перед введением в уретру эндоскопическая трубка, закрытая obturatorом, хорошо смачивается стерилизованным глицерином; penis захватывается между средним и безымянным пальцами левой руки, а указательным и большим раздвигаются губки уретры. Трубка осторожно вводится в уретру, при чем рекомендуется избегать насильственного продвижения ее; следует натягивать на трубку penis. Таким образом трубка своим окончем должна быть установлена в луковичной части уретры. Obturator извлекается, и обмотанным стерилизованной ваткой зондом высушивается прилегающая к окну уретроскопа слизистая оболочка. После этого вводится в трубку осветительный прибор, и приступают к осмотру. При выдвигании трубки из уретры вся слизистая оболочка, участок за участком, проходит перед глазами исследователя.

Я обычно осматриваю переднюю уретру лишь сухим уретроскопом: пользование им технически проще; слизистая оболочка сохраняет свой действительный вид (в ирригационном уретроскопе цвет ее меняется: она представляется бледной, что является результатом давления протекающей жидкости); всегда можно при желании добыть секрет с любого участка слизистой для анализа.

Уретроскопическая картина нормальной передней уретры. Для того, чтобы подметить и правильно оценить при уретроскопическом исследовании патологические изменения в уретре, необходимо иметь совершенно точное и ясное представление об уретроскопической картине нормальной уретры. По удалении obturatorа из введенного до луковичи эндоскопического катетера,

при правильном положении последнего, а именно — точно по центральной оси мочеиспускательного канала, исследующий глаз видит участок слизистой оболочки в форме воронки, верхушкой обращенной по направлению к мочевому пузырю. Это — просвет уретры. Верхушка воронки образована спавшимися складками слизистой оболочки и стенки ее — расправленной слизистой оболочкой. Эта воронка носит название *центральной фигуры*.

Для успеха уретроскопии необходимо при постепенном выдвижении трубки из уретры сохранять все время такое положение ее, чтобы центральная фигура постоянно находилась в центре эндоскопического отверстия. Для детального обозрения какого-либо отдельного участка стенки канала можно повернуть трубку на время соответствующим образом, придать ей такое положение, что центральная фигура временно уйдет из поля зрения. Но перед дальнейшим выдвижением трубки, при переходе на новый участок слизистой, необходимо опять придать ей правильное положение.

Патологические процессы влекут за собою изменения: 1) в характере центральной фигуры, 2) в складчатости уретральной стенки, 3) в кровенаполнении ее, 4) цвете, 5) блеске, 6) состоянии поверхности слизистой и 7) в виде морганьевых пауз и железок Литтре. Поэтому для правильного суждения о наличии, гсрр. отсутствии, болезненных изменений, необходимо составить себе отчетливое представление о свойствах нормальной слизистой оболочки уретры по отношению ко всем этим пунктам (см. табл. I).

Центральная фигура. В луковичной части уретры она имеет форму вертикальной щели между двумя боковыми складками уретры; иногда слизистая оболочка нижней стенки уретры в виде складки выпячивается в просвет ее; тогда центральная фигура принимает очертания опрокинутой буквы Т.

В пещеристой части уретры центральная фигура принимает форму поперечной щели, образованной многочисленными равномерными складками слизистой оболочки. В головке члена центральная фигура вновь превращается в отвесную щель, часто раздваивающуюся на обоих концах в виде буквы Х.

Складчатость. Слизистая оболочка уретры в состоянии покоя собрана в продольные и поперечные складки, расправляющиеся при эрекциях. Число продольных складок в нормальных уретрах неодинаково; оно подвержено индивидуальным колебаниям в зависимости от размеров члена; неодинаково их количество и



1



2

- 1 — нормальная слизистая оболочка уретры около bulbus'a (Г. Воссидло);
 2 — нормальная слизистая оболочка уретры в кавернозной части (Г. Воссидло).



3



4

- 3 — нормальная слизистая оболочка уретры в glande penis (Г. Воссидло);
 4 — мягкий инфильтрат вблизи bulbus'a (Г. Воссидло).

в различных отделах уретры: в пещеристой части их значительно больше, чем в *p. bulbosa* и *p. glandis*. Способность собираться в складки основана на присущей нормальной слизистой оболочке эластичности; при понижении последней, в зависимости от воспалительных процессов в толще слизистой оболочки, число складок уменьшается, они становятся неравномерными, ригидными. В нормальном мочеиспускательном канале мы встречаемся в луковичной части с 2 хорошо очерченными вертикальными боковыми складками; иногда к ним прибавляется тоже хорошо выраженная складка на нижней стенке уретры; в пещеристой части число складок колеблется от 6 до 10; они равномерны, эластичны; в *p. glandis* — их две, вертикально расположенных; они менее подвижны и эластичны, чем в *p. bulbosa*, так как фиксированы на более плотной ткани. Поперечные складки уретры при сухой уретроскопии мало заметны: при выдвигании эндоскопической трубки они сглаживаются.

Окраска слизистой оболочки имеет при эндодиагностике лишь относительное значение; в общем — основным цветом является красный, но степень его интенсивности подвержена значительным колебаниям, в зависимости прежде всего от индивидуальных особенностей: окраска более интенсивная у субъектов с хорошим кровонаполнением слизистых, значительно бледнее — у анемичных; патологической нужно считать пеструю, пятнистую окраску, например, наличие насыщенных красных пятен на общем равномерно окрашенном фоне.

Гораздо большее значение имеет так называемая *продольная исчерченность* или *полосатость*: на нормальной слизистой оболочке всегда видны просвечивающие сквозь прозрачный эпителий кровеносные сосуды. Здоровая слизистая оболочка представляется равномерно блестящей, влажной, гладкой. Изменение этих ее свойств всегда должно фиксировать на себе внимание исследователя.

Невоспаленные крипты Морганьи имеют вид точечных углублений в слизистой оболочке без воспалительного, покрасневшего и приподнятого над общим уровнем краевого валика. Желёзки Литтре в норме не видны.

Уретроскопическая картина при хронической гоноррее передней уретры. Эндоскопическая картина при хронической гоноррее уретры весьма разнообразна не только у различных больных, но даже и на отдельных участках слизистой одного и того же больного (см. табл. I и II). Она изменяется в зависимости от эта-

для эволюции анатомического субстрата хронической гонорреи — вышеохарактеризованных очагов мелкоклеточной инфильтрации. Оберлендер (Oberländer) делит уретроскопически констатируемые изменения при хронической гоноррее на 2 главных группы: 1) мягкие и 2) твердые инфильтраты. В первую группу он относит ту эндоскопическую картину, которую дают участки подэпителиальной мелкоклеточной инфильтрации, еще не подвергшейся превращению в соединительную волокнистую, а тем паче — в рубцовую ткань.

Вторую же группу составляют изменения слизистой оболочки над участками инфильтрата, перешедшего уже в стадий соединительнотканного превращения, вплоть до рубцового сморщивания.

Мяжкие инфильтраты характеризуются следующими симптомами: эндоскопическая трубка при введении не испытывает ни малейшего сопротивления со стороны стенок урегры; слизистая оболочка легко кровоточит при надавливании на нее трубкой уретроскопа или протирании ваткой зонда вследствие сильной гиперемии пораженных участков; окраска последних отличается своим насыщенно красным цветом от окружающей здоровой слизистой; блеск их значительно сильнее, чем нормальных; эпителиальный покров местами отсутствует, обуславливая наличие небольших эрозий. Местами видны маленькие, яркокрасные, легко кровоточащие грануляции; поверхность слизистой тогда представляется зернистой. Число продольных складок слизистой оболочки значительно уменьшено; они неравномерны и более широки и грубы, чем в норме. Кровеносные стволы на фоне диффузно покрасневшей слизистой оболочки не различаются, т.е. нормальная продольная исчерченность исчезает.

Центральная фигура резко изменяет свою форму благодаря тому, что сильно набухшая, отечная слизистая оболочка теряет способность складываться в тонкие равномерные складки, а выпячивается в просвет воронки в виде 2—3 широких мало эластичных валиков. Края выводных протоков воспаленных желез Морганьи возвышаются в виде яркокрасного валика над общим уровнем слизистой оболочки; из их просвета нередко выделяется хорошо заметный в уретроскоп гнойный или слизистый секрет. Железки Литтре при мягких инфильтратах не заметны.

Твердые инфильтраты. Постепенное превращение мелкоклеточной инфильтрации в волокнистую соединительную и рубцовую ткань сопровождается постепенным же изменением только что



1



2



3



4



5



6

1—мягкий инфильтрат впереди от bulbi; 2—твердый инфильтрат (Г. Воссилло); 3—верхняя стенка уретры с воспаленной лакунной Морганьи (Г. Воссилло); 4—то же с воспаленными лакунной и железами Литтре (Г. Воссилло); 5—твердый рубцовый инфильтрат с кратерообразными воспаленными лакунными и железами; 6—рубцовая стриктура (Г. Воссилло).

описанной уретроскопической картины, и эти изменения характеризуются главным образом мало-по-малу нарастающими 1) побледнением окраски слизистой оболочки и 2) потерей ею эластичности. Уже при умеренно развитых плотных инфильтратах введение эндоскопической трубки встречается местами определенное сопротивление: инфильтрированная слизистая оболочка суживает до известной степени просвет канала. При резких сморщившихся рубцовых инфильтратах просвет может оказаться настолько уменьшенным, что нельзя провести даже самую тонкую трубку.

При осмотре прежде всего останавливает на себе внимание цвет слизистой оболочки над инфильтрированными участками: он в общем бледнее, чем на соседних участках; над резко развитыми твердыми инфильтратами слизистая оболочка имеет желтовато-белую или серовато-белую окраску. Конечно, в отношении цвета слизистой можно встретить самые разнообразные степени побледнения ее, что стоит в прямой связи со стадием эволюции инфильтрата: чем дальше зашло превращение клеточного инфильтрата в рубцовый, тем бледнее окрашена слизистая. Блеск слизистой над твердыми инфильтратами в той или иной степени слабее, чем в норме; над сильно инфильтрированными участками слизистая оболочка представляется более или менее матовой. Разросшийся слоистый плоский эпителий местами теряет свою прозрачность и, вследствие десквамации, сообщает слизистой оболочке негладкий, шероховатый вид. Иногда дело доходит до настоящей пахидермии: появляются различной величины, от просыаного зерна до чечевичы и больше, бляшки, окрашенные в перламутрово-серый цвет, слегка возвышающиеся над общим уровнем слизистой оболочки. В силу ослабления, а в дальнейшем — и потери эластичности слизистая оболочка теряет способность складываться в многочисленные тонкие складки, поэтому число продольных складок уменьшается параллельно с рубцовым сморщиванием твердого инфильтрата, и при высших стадиях последнего складки совершенно исчезают. Стенки воронки центральной фигуры представляются тогда совершенно гладкими; сама воронка более или менее удлинняется, иногда значительно, и представляется как бы зияющей: верхушка центральной фигуры не замыкается; иногда вместо воронки видна более или менее длинная, в 1—2 см, неподатливая, неспадающаяся цилиндрическая трубка.

Продольная исчерченность равным образом ступшевыается и даже исчезает полностью. Воспаленные железки Литтре выступают на побледневшем фоне слизистой оболочки обычно в виде

групп мельчайших, как уколы булавки, отверстий, окруженных яркочерным, довольно резко отграниченным венчиком. Выводные протоки их нередко кратерообразно расширены и отделяют слизистогнойный секрет.

Пазухи Морганьи видны не особенно ясно; выводные протоки их большею частью зияют, окруженные возвышенным отечным красным валиком; из них выделяются, иногда в довольно большом количестве, гной или слизь.

Таковы изменения в железистом аппарате при так называемой glandулярной форме уретрита (по Оберлендеру).

Одновременно с только что описанными изменениями в железах Литтре и лакунах Морганьи, или чаще — в качестве самостоятельной формы поражения, встречается сухой или фолликулярный (по Оберлендеру) вариант уретрита.

Рубцовое сморщивание воспалительного инфильтрата, располагающееся вокруг выводных протоков желез и лакун, может повести к закрытию их. Они тогда или облитерируются или превращаются в подэпителиальные кисты, выполненные, по Нильсену (Nielsen), коллоидным веществом.

При эндоскопировании в таких случаях мы наталкиваемся на отчетливое уменьшение числа отверстий желез слизистой оболочки и на беловатые или желтоватые возвышения, величиною с просыное или конопляное зерно; при пальпации через стенку уретры они прощупываются в виде плотных отграниченных узелков. Этот вид хронической гонорреи отличается значительным упорством течения и с трудом излечивается.

Эндоскопическое исследование, как это ясно из изложенного, дает в опытных руках всегда полное и детальное представление о патологических изменениях в уретре и тем самым позволяет назначить для каждого конкретного случая соответствующее его особенностям лечение.

ХРОНИЧЕСКАЯ ГОНОРРЕЯ ЗАДНЕЙ УРЕТРЫ

Как выше было упомянуто, хроническая гоноррея задней уретры лишь в исключительных случаях наблюдается в качестве изолированного поражения. Почти всегда, наоборот, она присоединяется к передней гоноррее и, с другой стороны, в 80—90% всех случаев сочетается с гонорройным же поражением придаточных половых органов, особенно предстательной железы, семенных пузырьков и яичек с их придатками. Благодаря этому симптомокомплекс хронической задней гонорреи в отдельных

случаях далеко не одинаков: в одних — на первый план выступают признаки хронического триппера передней уретры, в других — симптомы заболевания придаточных желез отодвигают на совершенно второстепенный план признаки поражения самой задней уретры, сильно их затушевывают.

По *патолого-анатомической своей сущности* хронический гонорройный процесс в задней уретре совершенно аналогичен такому в передней. Мы и здесь имеем дело с мягкой мелкоклеточной или твердой инфильтрацией подэпителиальной ткани и с перерождением, разращением, разрыхлением и десквамацией эпителиального покрова. И эволюция и исход этих изменений совершенно тождественны с тем, что наблюдается в передней уретре. Наичаще и наирезче поражается простатическая часть уретры, слабее — перепончатая. Особенно охотно локализуются воспалительные инфильтраты вокруг выводных протоков простатических и семявыбрасывающих канальцев; отсюда они склонны распространяться в глубь тканей; весьма рельефны бывают эти патологические процессы в семенном бугорке.

С точки зрения *симптоматологии* неосложненный хронический триппер задней уретры представляет собою мало рельефное заболевание. Субъективные расстройства иногда совершенно отсутствуют, в других случаях носят неопределенный и весьма разнообразный характер. Так, больные жалуются на чувство тупого давления в области задней уретры, в промежности; на различные гиперэстезии и парэстезии, зуд, жжение, особенно во время или после мочеиспускания или дефекации; иногда эти ощущения достигают значительной интенсивности и сильно беспокоят больных. Они часто иррадиируют в различных направлениях: в бедра, в яички, в нижнюю часть живота и т. д. Нередко больные жалуются на резкие колющие боли при эякуляции, преждевременное выбрасывание семени, половую слабость. Довольно обычны указания на толчкообразное, прерывающееся мочеиспускание, с выделением мочи тонкой струей, с болями и судорожными сокращениями, спазмами в пузыре.

Это последнее расстройство может подать повод к ошибочному заключению о наличии стриктуры, — правильно произведенное исследование бужем легко выяснит истину. Объективным признаком неосложненного заднего триппера прежде всего является наличие в моче, при пробе Ядассона, помутнения или нитей; иногда наблюдается (по моим впечатлениям, впрочем, редко) терминальная гематурия. Вполне отчетливые данные получаются при задней уретроскопии.

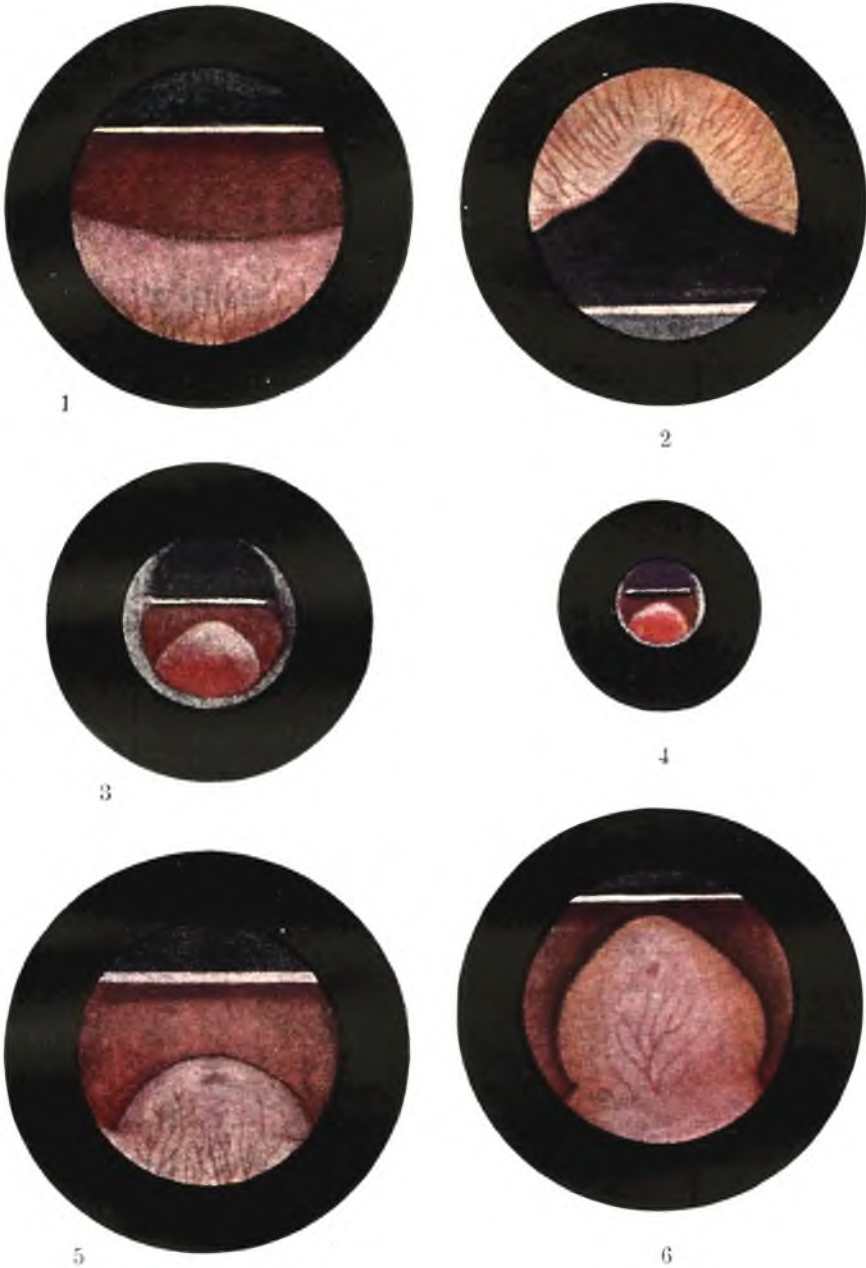
Уретроскопия задней уретры

Наиболее полное впечатление о состоянии задней уретры дает комбинированная эндоскопия сухим уретроскопом Валентина с трубкой Люи или Левенгардта и затем ирригационным уретроскопом Воссидло.

Техника задней уретроскопии. Больной после мочеиспускания ложится на урологическое кресло с приподнятыми на особых держателях ногами. Glans penis тщательно обмывается дезинфицирующим раствором. Анестезия уретры в подавляющем большинстве случаев (я никогда к ней не прибегаю) излишня: при правильной технике эндоскопия почти безболезненна, во всяком случае прекрасно переносится больными; анестезирующие же вещества, вызывая искусственную анемию, извращают эндоскопическую картину. Хорошо смазанный глицерином ирригационный уретроскоп осторожно, но уверенно вводится в заднюю уретру. (Техника введения металлических бужей по Бенике (Beniqué). Обтуратор удаляется, трубка эсмарховской кружки соединяется с приводным краном уретроскопа. Вставляется оптическая система. Открывается кран от эсмарховской кружки, вода начинает поступать в уретроскоп. Тогда включается электрический ток. Осмотр производится при постепенном извлечении уретроскопа сзади наперед. Первое, что представляется глазу исследующего, это — внутренний сфинктер; нижний край его имеет форму тонкого гладкого полумесяца, расположенного поперек поля зрения уретроскопа, обращенного вогнутой поверхностью кверху; цвет его серовато-красный. На этом фоне явственно выступают веточки кровеносных сосудов (см. табл. III); верхний край имеет форму симметрично подвешенных оконных гардин, отличается палево-розовым цветом слизистой, сквозь которую отчетливо просвечивают красные кровеносные сосуды.

Затем, при постепенном извлечении уретроскопа, появляется fossula prostatica — неодинаковой глубины (индивидуальные колебания) ямка, — начинающаяся тотчас же за сфинктером. Дно ее постепенно по направлению к семенному бугорку приподнимается. Слизистая оболочка здесь собрана в продольные складки, цвет ее при сухой уретроскопии насыщенно красный, при ирригационной — бледнокрасный.

Colliculus seminalis появляется, при дальнейшем извлечении уретроскопа, в виде довольно упругого возвышения на нижней стенке уретры; форма его неодинакова; чаще всего он имеет вид



1 нормальный внутренний сфинктер, нижний край (Г. Воссидло); 2—то же—верхний край (Г. Воссидло); 3—нормальный семенной бугорок при сухой уретроскопии (с лупой); 4—то же—без лупы (Г. Воссидло); 5 и 6—нормальный семенной бугорок при ирригационной уретроскопии (варианты) (Г. Воссидло).

маленького закругленного холмика; нередко форма заостренного язычка, конуса; реже он напоминает гриб на ножке. На передней его поверхности, в верхней трети по средней линии, отчетливо выступает овальное или круглое углубление — устье — *utriculi masculini*. Цвет бугорка при ирригационной уретроскопии бледно-розовый, при сухой — более интенсивно красный, однако всегда при нормальных условиях более бледный, чем окружающая бугорок слизистая оболочка. Видны более или менее отчетливо веточки кровеносных сосудов.

Величина колеблется в довольно широких размерах; в среднем нормальный бугорок занимает $\frac{3}{4}$ просвета трубки № 23 (Шаррьера) при сухой уретроскопии. Отверстия семявыбрасывающих протоков имеют вид темных точек, расположенных по бокам и снизу от *utriculus masc.*; они особенно ясно видны, если, под давлением уретроскопической трубки, из них выступает секрет.

В *sulco later. colliculi* можно заметить и *ducti prostatici* в виде темнокрасных точек. От *colliculi seminalis* впереди отходит складка — *crista gallinaginis*, которую можно проследить вплоть до перепончатой части уретры.

Pars membranacea в норме покрыта серовато-красной, гладкой слизистой оболочкой, на которой просвечивают циркулярные кровеносные сосуды. При осмотре прямой трубкой уретроскопа Валентина центральная фигура *partis membranaceae* имеет форму звездочки.

Когда окно уретроскопа достигает границы передней уретры, в поле зрения внезапно появляется серовато-белый, резко очерченный серп наружного сфинктера.

Эндоскопическая картина при задней хронической гоноррее.
Sphincter internus. При мягкой инфильтрации слизистая оболочка сфинктера представляется разрыхленной и покрасневшей; край его нередко бывает неровным. Чем дольше существует воспалительный процесс, чем дальше зашла эволюция мелкоклеточной инфильтрации в твердые инфильтраты, тем резче изменяется эндоскопическая картина: сфинктер теряет форму правильно очерченного полумесяца, край становится волнообразным, выемка исчезает, замечается более или менее выраженное, не всегда равномерное утолщение его. Отчетливый рисунок просвечивающих в норме кровеносных сосудов затушевывается. Окраска при выраженных твердых инфильтратах становится значительно более бледной, чем в норме. Иногда на сфинктере встречаются полиповидные разрастания.

Urethra prostatica. При мягкой инфильтрации слизистая оболочка представляется разрыхленной, испещренной разбросанными красными пятнами. При наличии твердых инфильтратов слизистая оболочка окрашена значительно бледнее, видны многочисленные беловатые пятна; складки ее утолщены. Иногда слизистая оболочка покрыта похожими на грануляции образованиями. Изменения в *pars membranacea* идентичны с только что описанными. Эндоскопическая картина при колликулитах будет приведена в соответствующей главе.

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ГОНОРРЕИ

Разнообразие патологических изменений, которыми может выразиться хронический гонорройный процесс в уребре, указывает с непреложностью на необходимость: 1) педантично точного диагноза — совершенно отчетливого представления о характере изменений в каждом конкретном случае, и 2) строгой индивидуализации лечения. Последнее, само собою понятно, не может быть одинаковым в случаях, например, хронической гонорреи, в которых преимущественно имеются мягкие инфильтраты, и в тех случаях, где воспалительный процесс перешел уже в стадии массивных плотных инфильтратов. Поэтому дать схему терапии хронической гонорреи, пригодную полностью для каждого ее случая, конечно, невозможно, и в дальнейшем мы разберем лишь наиболее употребительные при лечении методы, постараемся выяснить механизм их действия и показания к их применению.

Соблюдение определенного гигиенического режима и при лечении хронической гонорреи является необходимым. Режим столь строгий, как при острой гоноррее, конечно, излишен. Диета не требует резких ограничений; не рекомендуется употребление спиртных напитков; но категорическое запрещение их, если принять в расчет длительность лечения хронической гонорреи и ряд житейских, без пояснений понятных, соображений, едва ли целесообразно: разрешение на употребление изредка 1—2 стаканов вина, например, вреда принести не может, а на психическое состояние больного, скрывающего от окружающих свое несчастье, часто окажет весьма благоприятное влияние.

Точно так же нет надобности в строгой регламентации пищевого режима; следует лишь стремиться к постоянно нормальным отправлениям кишечника.

Вопрос о половом воздержании для хронических гонорройков — большой вопрос. Лучше, конечно, полное воздержание. К сожа-

лению, оно осуществляется лишь редкими больными. Необходимо поэтому, советуя воздержание от половых сношений, подробно выяснить опасность их как для самих больных, так и для их партнеров. Жизнь однако делает иногда неизбежным и целесообразным ознакомление больных с методами личной профилактики (в данном случае может считаться допустимым исключительно кондомированный coitus).

В назначении при хроническом триппере внутренних средств большею частью надобности нет. Исключением является лишь осложненная гоноррея, когда внутренняя терапия может оказать весьма ценные услуги, особенно, например, при циститах.

Центр тяжести лечения хронической гонорреи лежит в местной терапии, весьма разнообразной по своим методам, к изложению которых мы теперь переходим.

Ирригации — один из наиболее употребительных способов лечения острого триппера и здесь является излюбленным методом. Чаще всего применяются однократные ежедневные промывания по гидростатическому методу Жанэ, при чем наичаще применяют растворы азотнокислого серебра в концентрации 1:2 000—500 или марганцевокислого калия в такой же концентрации. Такие промывания действуют антисептическим и вяжущим образом; кроме того, являясь своеобразным методом массажа и вызывая серозное пропитывание тканей уретры, они способствуют рассасыванию инфильтратов.

Ирригации, несмотря на всю ценность их лечебного влияния, следует, учитывая анатомический характер изменений при хроническом триппере, считать хотя и необходимым, но скорее вспомогательным методом лечения. Надеяться на полное излечение хронической гонорреи одними промываниями нельзя.

Показания к ирригациям: при сильно мутной моче, в начальных периодах хронического триппера, при наличии течи — применяются исключительно ирригации. Позже, при прозрачной, но с нитями моче, при механотерапевтических процедурах промывания служат вспомогательным методом.

Я лично постоянно пользуюсь ими, при чем считаю весьма целесообразным периодически чередовать растворы марганцевокислого калия и ляписа; в частности, пока в отделяемом обнаруживаются гонококки, предпочитаю промывания марганцевокислым калием или растворами органических соединений серебра, например, альбаргина, ихтаргана, ларгига или ихтиола.

Лучшие результаты получаются при употреблении возможно горячих растворов; при постепенном повышении t^0 больные прекрасно переносят t^0 в $45-48^0$ R.

Спринцевания при лечении хронического триппера не заслуживают того распространения, которое они сохраняют за собой до сих пор. Они могут быть сохранены для тех случаев, где по житейским условиям больной лишен возможности делать промывания.

Инстилляции — введение на слизистую оболочку уретры концентрированных прижигающих средств с помощью особых шприцев, например, Гюйона (см. выше лечение острой гонорреи) или Кутнера (Kutner) — чрезвычайно распространенные еще недавно, ныне практикуются значительно реже; в некоторых случаях они могут оказаться чрезвычайно полезными.

Применяются обыкновенно растворы ляписа от $1/2$ до 10% концентрации, протаргола в концентрации 5—20%, *Supri sulfurici* — 5—20%. Вкапывания производятся через 1—2 дня после прекращения реакции от предыдущей инстилляций в повышающихся концентрациях. Я охотно прибегаю к ним в случаях поверхностного разлитого хронического воспалительного процесса, когда в моче, несмотря на ирригации, упорно держится помутнение. Могут оказаться полезными инстилляции при подострой задней гоноррее, конечно неосложненной.

Применение, с целью получить длительный контакт лекарственного вещества с пораженной слизистой оболочкой, *мазей, уретральных лекарственных палочек, антрофоров*¹⁾, имевшее одно время довольно большое распространение и многих защитников, теперь выходит из употребления. Личные впечатления от этого метода, испытанного мною на большом материале и в разнообразных модификациях, совершенно отрицательные. Наоборот, превосходные результаты получаются от прижигания или смазывания пораженных участков слизистой оболочки через эндоскопическую трубку под контролем глаза: уретроскоп дает возможность точно ограничить действие прижигающего вещества как раз пределами поражения и щадить здоровую слизистую, что, понятно, недостижимо при инстилляциях, уретральных палочках и антрофорах.

¹⁾ Антрофоры, это — металлические стержни, покрытые смесью желатины с глицерином, в которой добавлено то или другое лекарственное вещество: ляпис $1/4-1\%$, ихтиол 10—20%, танин 5%, резорцин 5% и т. д. Масса, обволакивающая стержень, расплавляется при t^0 тела.

Для эндотерапевтических прижиганий и смазываний я пользуюсь 10—50% растворами ляписа, ляписными палочками, крепкими растворами медного купороса, 10—50%, люголевским раствором, растворами танина в глицерине *ana partes*.

Совершенно особое место, чрезвычайно важное по благоприятному влиянию на разрешение инфильтрационных процессов в лечении хронического триппера, занимает механотерапия, лечение бужированием и особыми аппаратами — дилаторами.

Сущность действия механотерапии заключается в том, что при повторном и длительном введении в инфильтрированную уретру бужей или дилаторов, под влиянием вызываемого ими давления на гиперемизированную ткань инфильтрата, происходит постепенное резорбирование инфильтрационных элементов; по мнению Мотца (Motz), в бужировании мы имеем метод, действие которого аналогично массажу.

Бужирование. Для бужирования применяются особые цилиндрические зонды — бужи, разного калибра, разной формы и изготовленные из различных материалов.

Эластические бужи из вулканизированного каучука или из плетеного шелка, покрытые особым каучуковым лаком, представляют собою различной толщины гибкие зонды. Они в настоящее время применяются значительно реже прежнего: их вытесняют металлические бужи, как отвечающие всем требованиям асептики, что является *conditio sine qua non* современной рациональной терапии.

Металлические бужи представляют собою сплошные цилиндрической формы зонды, изготовленные из нейзильбера, серебра, стали, меди, олова или различных сплавов. Бужи, изготовленные не из серебра, должны быть тщательно никелированы.

По форме различают 2 главных типа бужей: прямые, предназначенные для передней уретры, и изогнутые — для всей уретры, с кривизной, соответствующей изгибу мочевого канала (рис. 48).

Калибр бужей определяется особыми скалами в миллиметрах. Существует несколько различных наборов бужей. Наиболее употребительны: 1) набор бужей по скале Шаррьера имеет 30 номеров, из которых диаметр № 30 равен 10 мм, и каждый последующий буж толще предыдущего на $\frac{1}{3}$ мм в диаметре; 2) бужи по скале Бенике имеют №№ от 25-го до 60-го, при чем диаметр последнего равен 10 мм; разница же диаметров соседних номеров определяется в $\frac{1}{6}$ мм.

Кривизна бужей должна возможно полнее соответствовать нормальному изгибу задней уретры. Из имеющихся типов кривых бужей нам представляются наиболее удобными и целесообразными бужи с кривизной и скалой Бенике.

Для введения в уретру прямых бужей особого опыта не требуется; нужно только стараться ввести инструмент без насилия. После мочеиспускания и обмывания головки члена 2% раствором карболовой кислоты стерилизованный кипячением и облитый сте-

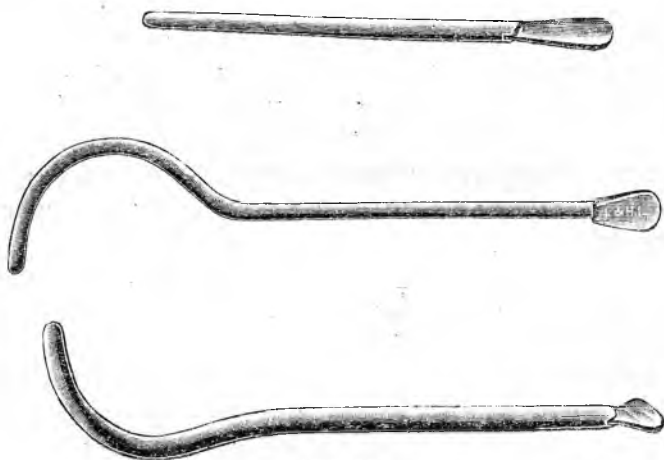


Рис. 48.

рильным глицерином буж осторожно вводится в *orificium externum urethrae*, а затем *penis* медленно, без насилия, натягивается на буж, самостоятельно опускающийся в уретру в силу своей тяжести.

Введение кривых бужей требует известного навыка. И здесь нужно помнить о недопустимости насилия при введении. Бужи с кривизной Бенике лучше всего вставляются так называемым *tour de maître*, артистическим поворотом: больной лежит на диване; буж, клювом обращенный вниз, — в правой руке врача; левая рука врача приподнимает *penis* в положение эрекции; буж вводится в *orif. urethrae*.

Penis натягивается на буж, пока не упрется в препятствие — *fossa bulbi*; наступает решающий момент введения: слегка надавливая концом бужа на препятствие, быстро поворачивают буж над бедром больного, опуская до горизонтальной линии рукоятку его так, чтобы клюв повернулся кверху. В этот момент буж войдет в перепончатую часть канала и легко проскользнет в пузырь.

Буж оставляется в уретре минут на 10, затем осторожно извлекается по направлению к пупку.

Бужирование всегда комбинируется с другими методами терапии и прежде всего с промываниями. Мы применяем промывание тотчас же вслед за бужированием во всех случаях, за редкими исключениями чрезмерной чувствительности больных. Частоту сеансов бужирования следует сообразовать с силой реакции, выражающейся увеличением мути в моче, болевыми ощущениями. Обычно мы вставляем бужи раза 2 в неделю. Целесообразно каждый сеанс вставлять два последующих номера бужа: максимальный номер предыдущего сеанса и следующий по толщине номер. Если при бужировании появляется кровь, необходимо увеличить промежуток между сеансами и в ближайший раз не переходить к бужам большего калибра.

Оберлендер и Колльман (Kollmann) установили, что в случаях гонорреи с мягкими и твердыми инфильтратами бужирование металлическими зондами в подавляющем большинстве случаев не дает полного разрешения инфильтратов, так как даже максимальные номера бужей не достигают предельного калибра нормальной уретры и не вызывают достаточного для этой цели давления на инфильтрированную стенку канала. Обычные же размеры наружного отверстия последнего не пропускают более крупных зондов. В силу этих соображений они предложили особые аппараты, так наз. *дилататоры*. Эти аппараты конструированы таким образом, что в свернутом состоянии они имеют форму зонда, с калибром, соответствующим приблизительно бужу № 20 скалы Шаррьера, благодаря чему легко вводятся в уретры с узким наружным отверстием. Они состоят из неподвижной центральной оси и раздвигающихся на особых шарнирах (с помощью бесконечного винта в рукоятке аппарата) стальных бранш. Бранши раздвигаются равномерно и способны растягивать уретру до калибра в полтора раза большего, чем максимальный буж скалы Шаррьера. Наиболее практичны дилататоры, имеющие четыре бранши, раздвигающиеся в двух противоположных плоскостях. Стрелка на циферблате точно указывает применительно к скале Шаррьера степень раздвижения в каждый данный момент.

Для дилатации передней уретры имеются прямые, а для всей уретры или только задней — специально изогнутые дилататоры (рис. 49).

Кроме только что описанных аппаратов предложены еще и особые дилататоры с приспособлением для одновременного с дила-

тацией промывания уретры. Эти сложные и легко портящиеся приборы на практике оказались излишними. Лечение ими не имеет никаких преимуществ по сравнению с пользованием обычными дилататорами с последующей ирригацией по Жанэ.

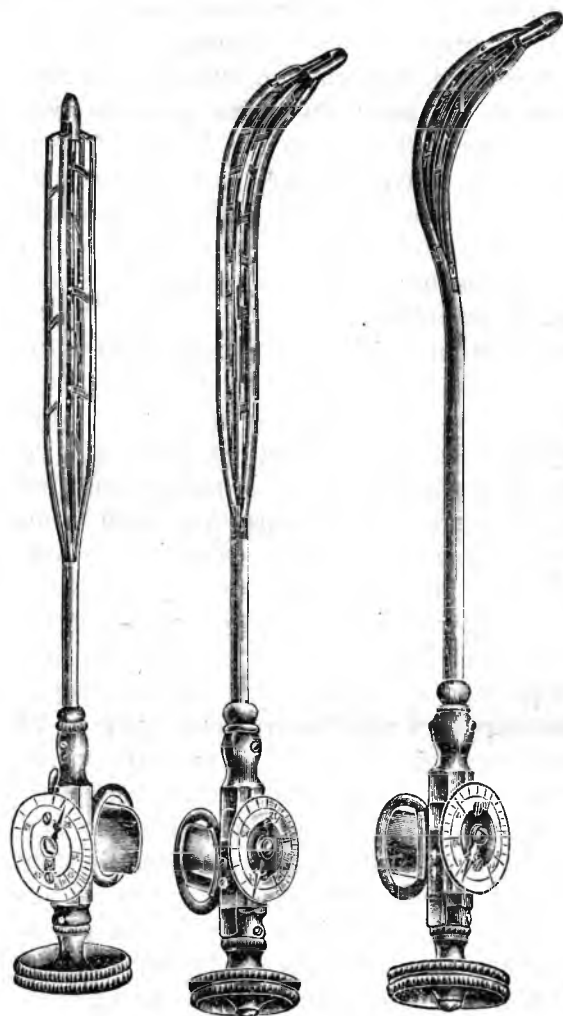


Рис. 49.

Для разрешения хронических инфильтратов весьма полезно сочетать бужирование с массажем на буже в течение 3—5 минут. В новейшее время этот метод массажа видоизменен в том смысле, что для него пользуются особыми оливчатыми зондами, оливой которых, под контролем уретроскопа, точно массируется инфильтрированный участок слизистой оболочки в течение 2—3 минут; за массажем следует ирригация.

Методика дилатации в общем совершенно аналогична таковой при бужировании. По установленным для бужирования правилам введенный в уретру дилататор осторожно развинчивается до первого указания пациента на болезненность или до получения врачом ощущения более или менее

значительного сопротивления со стороны стенок канала. Не следует поручать развинчивание дилататора самому больному: утомленный длительностью лечения больной нередко стремится форсировать лечение и, несмотря на боль, чрезмерно развинчивает инструмент; в результате — вредная травматизация слизи-

стой оболочки и кровотечение, всегда неприятное, нередко требующее специального вмешательства.

В развинченном состоянии дилататор оставляется в уретре в течение 10—15 минут. Затем следует осторожное свинчивание аппарата до отказа и только тогда — его извлечение. Последующая ирригация — весьма полезна.

Применять при дилатации, равно как и при бужировании, анестезирующие средства, по моему мнению, не только излишне, но и нецелесообразно. При анестезии мы лишаемся чрезвычайно ценного корректора правильности нашего вмешательства — субъективных ощущений больного. При отсутствии боли легко перейти пределы допустимого для данного случая расширения уретры; а *lege artis* проводимая дилатация и без анестезии переносится больными превосходно.

Частота сеансов дилатации определяется силою реактивного раздражения; не следует повторять ее ранее ликвидации реакции от предыдущего сеанса. В подавляющем большинстве случаев удается дилатировать 2 раза в неделю. Конечно, кровотечение после дилатации заставляет отодвинуть следующий ее сеанс на более длительный срок.

К методам лечения хронической гонорреи, получающим в настоящее время все большее распространение, нужно отнести и некоторые *эндотерапевтические мероприятия*, прежде всего *электролиз и электрокаустiku*. Ими пользуются главным образом для уничтожения стойко инфильтрированных железок, для лечения рубцовых стриктур, разрушения опухолей, парауретральных ходов и т. д. Далее, повидимому, полезно, в качестве вспомогательного метода лечения хронической гонорреи, применение *диатермии*, прогревания стенок уретры при помощи особого электрического тока и специальных электродов.

Руководящие указания к методике лечения хронической гонорреи

При хронической гоноррее передней уретры, когда имеются истечение из канала и помутнение мочи, а уретроскопически открываются мягкие инфильтраты, лечение начинают с ирригаций марганцевым калием (1:2 000—1 000; t° 40—45° С и выше). Ирригации делаются ежедневно; полезно чередовать промывания марганцевым калием и ляписом (в той же концентрации). Этим и ограничивается с соблюдением, конечно, определенного гигиенического режима лечение до того момента, пока не прекратится

истечение и не делается прозрачной моча. Если этого не наступает, следует прибегнуть к инстилляциям $\frac{1}{4}$ —2% раствора ляписа. Такие инстилляции хорошо чередовать с ирригациями: два раза в неделю инстилляции постепенно возрастающей концентрации ляписных растворов, в остальные дни — ляписные же ирригации. В большинстве случаев благоприятный результат наступает скоро: отделение из уретры прекращается, моча становится прозрачной, содержит лишь слизисто-гнойные комочки и трипперные нити.

Полного разрешения мягких инфильтратов только что указанным лечением добиться трудно. Применение механотерапевтических процедур, как правило, необходимо. Когда к ним приступать и как их проводить? Мне кажется совершенно нецелесообразным указывать для начала инструментального лечения какую-либо хронологическую дату, так как развитие хронического гонорройного процесса, те или другие изменения, ему свойственные, меньше всего зависят от времени: иногда в немного недель гоноррея достигает стадия ограниченных инфильтратов и является вполне созревшей для механотерапии. В других случаях очень долгое время держится, помимо инфильтратов, поверхностный диффузный катарр, при котором механическое лечение неизбежно ведет к ухудшению процесса, не только не приносит пользы, но может оказаться вредным, повести к различным осложнениям. Поэтому следует при назначении механотерапии руководствоваться общей картиной болезни. Мы приступаем к ней не раньше, чем прекратится или станет совершенно ничтожным истечение из уретры, и не раньше, чем моча станет более или менее прозрачной. Конечно, противопоказанием к механотерапии является и наличие сколько-нибудь значительного количества гонококков в трипперных нитях или осадке мочи. Начинаем при передней гоноррее с применения прямых металлических бужей. Частота бужирования регулируется силой реактивного раздражения: новый сеанс бужирования назначается не раньше, чем наступит полная ликвидация реакции после предыдущего сеанса. После бужирования непосредственно и между сеансами его применяем ирригации. Охотно сочетаем, особенно при наличии гнездных узелковых инфильтратов в стенке уретры, бужирование с массажем на буже; что касается калибра бужа, начинаем с наибольшего номера, который удастся ввести без заметного насилия. Переходить к высшему калибру следует постепенно, не форсируя.

Если уретроскопия обнаружит инфильтрацию в луковичной части уретры, мы обязательно применяем вместо прямых изогнутые бужи.

Бужирование продолжаем в течение 2—4 недель и, если реакция после последних сеансов умеренная, переходим к дилатации четырехбраншевым расширителем. Здесь также, избегая всякого форсирования, постепенно увеличиваем степень растяжения уретры; сеансы дилатации, в зависимости от реакции, обычно назначаются 1—2 раза в неделю. После и между дилатациями — обязательные ирригации. Дилатации заканчиваем лишь тогда, когда при повторном уретроскопическом контроле констатируем разрешение инфильтратов. Наличие изолированных воспаленных крипт Морганьи или железок Литтре не требует продолжения дилатации; их нужно разрушить электролитической иглой или гальванокаутером.

Изложенная методика лечения в подавляющем большинстве случаев приводит к полному успеху.

При хронической гоноррее, выражающейся наличием твердых инфильтратов, центр тяжести терапии должен лежать на систематической дилатации. Здесь также лучше начать с прямых бужей. Дилатация чередуется с ирригациями. Повторное уретроскопическое исследование контролирует ход лечения. Дилатирование заканчивают или когда на слизистой оболочке восстановится продольная исчерченность, эпителий вновь приобретет свой нормальный блеск и продольная складчатость станет нормальной, или когда твердый инфильтрат приобретет вид белого, „мертвого“, как выражается Воссидло, стойкого рубца.

Отдельные воспаленные крипты Морганьи или железки Литтре, которые иногда остаются после такого лечения, необходимо разрушить или электролизом, или гальванокаутером.

Лечение неосложненной задней хронической гонорреи проводится аналогичным образом, но вместо прямых бужей и дилататоров нужно применять изогнутые. Следует помнить, что осторожность и недопустимость форсирования при механотерапии в задней уретре еще более обязательны, чем при переднем триппере, так как здесь приходится опасаться легко возникающих и тяжелых подчас осложнений со стороны семенного бугорка, предстательной железы, семенных пузырьков и желез. Лечение непроходимых для бужей и дилататоров рубцовых стриктур относится к области хирургии.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГОНОРРЕИ МУЖЧИНЫ

ПАРАУРЕТРАЛЬНЫЕ ХОДЫ

При внимательном осмотре penis'a у некоторых субъектов можно обнаружить на губках уретры, на нижней поверхности головки у уздечки, на крае praeputii или в raphe penis точкообразные отверстия, ведущие в тонкие каналы, слепо оканчивающиеся или открывающиеся в мочеиспускательный канал. Это — парауретральные ходы врожденного происхождения. Они выстланы слизистой оболочкой и являются весьма передкокой локализацией гонококковой инфекции. При заболевании гонорреей из них легко выдавливается капелька гноя, содержащего многочисленные подчас гококки. Заболевание их протекает коварно скрытно. Весьма важно не проглядеть его, так как зараженные ходы являются причиной постоянных реинфекций.

Терапия. Необходимо добиться облитерации такого зараженного хода. Это легче и удобнее всего достигается путем электролиза или гальванокаустики. Соединенная с отрицательным полюсом электролитическая тупая игла вводится до конца хода, индифферентный электрод — на бедре; пропускается ток в 2 миллиампера в течение 2—3 минут, или тонкий гальванокаутер продвигается в ход до его конца; включается ток на несколько секунд.

За отсутствием этих аппаратов можно уничтожить больной ход расщеплением тонким (глазным) скапелем и последующим прижиганием ляписом.

БАЛАНОПОСТИТ

Обильно отделяющийся при острой гоноррее гной при несоблюдении элементарных правил опрятности легко ведет к мацерации эпителия головки члена и крайней плоти, особенно при узком отверстии последней. Этим создаются благоприятные условия для микробной инфекции. В результате развивается островоспа-

лительный процесс, сказывающийся разлитым припуханием, отеком и покраснением кожи, появлением эрозий различной величины и формы, обильным гнойного характера отделяемым, дурным запахом, далее — чувством зуда, жжения. При известной остроте воспаления и благоприятных к тому условиях дело может дойти до развития фимоза или парафимоза (ср. выше „Осложнения первичной сифиломы“). При диагнозе этого осложнения, в общем легком, не следует забывать о возможной наличности и мягкого шанкра и проявлений сифилиса.

Лечение. Частое и основательное обмывание дезинфицирующими растворами; при фимозе — промывание полости слабыми растворами марганцевокислого калия с помощью спринцовки для клизм; сухое содержание. Прекрасно действует при эрозивном баланопостите прокладывание между головкой и крайней плотью марли, смоченной полупроцентным раствором ляписа.

ГОНОРРОЙНЫЕ ПЕРИФОЛЛИКУЛИТЫ

При острой гоноррее (иногда и подострой или обострившейся — хронической) нередко по обеим сторонам уздечки или с одной ее стороны появляются узелки величиной от конопляного зерна до горошины, вначале плотные на ощупь и болезненные. В дальнейшем они размягчаются и вскрываются с выделением большего или меньшего количества гноя, в котором часто легко обнаруживаются многочисленные гонококки. Это — перифолликулиты, развившиеся *per continuitatem* из воспаленных и закупоренных железок Литтре ладьеобразной ямки. Подобные же перифолликулиты развиваются иногда и в области *bulbus*.

Аналогичный процесс может разыграться на любом участке мочеиспускательного канала, в частности в пещеристой его части. Лежащая в основе перифолликулита воспалительная инфильтрация, склонная к периферическому распространению, может перейти на кавернозную ткань и дать начало весьма неприятному и чреватому иногда по своим последствиям осложнению хронической гонорреи, известному под именем кавернитита — *cavernitis*. Это осложнение характеризуется появлением нерезко отграниченной овоидной или шарообразной плотноватой болезненной припухлости, исходящей из самой толщи уретральной стенки. Величина кавернитов разнообразна: от небольшой горошины до грецкого ореха и крупнее. Такие объемистые каверниты вызывают ясную асимметрию в конфигурации члена и, являясь крупным воспаленным очагом, пронизывающим всю уретральную стенку от слизи-

стых до наружных покровов, естественно, обуславливают ряд функциональных расстройств: болезненные эрекции, вплоть до *chorda venerea*, нарушение мочеиспускания, болезненность и затруднение в нем.

Обратное развитие кавернитов идет неодинаково: в одних случаях воспалительный процесс постепенно ослабевает, клеточный инфильтрат мало-по-малу всасывается, в итоге — *restitutio ad integrum*. Другие каверниты разрешаются путем перехода клеточного инфильтрата в рубцовую ткань, что, благодаря склонности последней к сморщиванию, может повлечь за собою искривление члена с нарушением эрекционной функции, доходящим в высших степенях своих до *impotentia coeundi*. Самым неблагоприятным следует считать исход инфильтрата в гнойное расплавление, ведущее к развитию периуретральных абсцессов с последующим вскрытием их. Наиболее безобидным является вскрытие абсцесса наружу; при этом в худшем случае останется то или иное изменение конфигурации члена, если вскрывшийся абсcess заживет глубоким, сильно сморщившимся рубцом. Несравненно опаснее вскрытие нарыва в мочеиспускательный канал; при этом застаивающаяся в полости гнойника моча поддерживает воспалительный процесс, может повести к мочево́й инфильтрации с гангреной, даже септициемией или пиэемией в исходе. Неприятно и одновременное вскрытие абсцесса в обоих направлениях, влекущее за собою образование трудно поддающихся лечению уретральных свищей.

Распознавание кавернита легко. Первою задачею *лечения* должно быть предупреждение исхода в нагноение. Назначают полный покой, лучше — абсолютно постельное содержание; снаружи — ртутные, ихтиоловые или иотионовые мази; вакцинация; применение тепла. При появлении флюктуации не следует медлить с широким разрезом снаружи. При вскрытии гнойника в мочеиспускательный канал необходимо предотвратить образование мочевых затеков систематическим спусканием мочи через катетер; полезны — осторожные ирригации слабыми растворами марганцево-кислого калия. Показанным является и катетер *à demeure*.

ГОНОРРОЙНЫЕ ЯЗВЫ КОЖИ

Перелойные язвы — редкое осложнение триппера, изученное сравнительно недавно. По Г. И. Мещерскому (1910 г.), перелойные язвы могут быть разделены на экзогенные, т.-е. возникающие от действия гонококка извне на слизистые и кожные покровы, и

на метастатические, которые обуславливаются проникновением гонококков в подкожную ткань по лимфатическим, а может быть, и кровеносным путям. При мужском триппере, кроме поверхностных эрозий на коже *glandis et praeputii* (см. „Баланопостит“), могут у *orif. ext.* развиваться своеобразные перелойные язвы, известные под именем *erosio blenorrhoica chaneriformis Leloir'a*.

Это — одиночные язвы, располагающиеся или на губках уретры или по соседству с ними, круглой формы, небольшой величины, иногда, впрочем, достигающие размеров мелкой серебряной монеты, имеют, по выражению Лелуара (*Leloir*), „такой вид, словно слизистая оболочка снесена бритвою или круглым долотом. Дно ее или мясокрасное, или желтовато-серое, иногда представляется испещренным красными точками, что указывает на затронутость верхушек сосочков. Основание эрозии представляет ясно выраженное глубокое круговое уплотнение, окружающее все устье канала, и при прощупывании производит впечатление очень твердого каучукового диска“. (Цит. по Г. И. Мещерскому: *Перелойные язвы*. 1910 г.)

Как явствует из этого описания, перелойная язва может быть весьма похожа на первичную сифилому. Правильному ее распознаванию помогает прежде всего наличие в отделяемом обильных гонококков и отсутствие возбудителей сифилиса; далее — резкая болезненность, наличие явлений острого воспаления и гонорреи уретры; наконец — быстрый эффект лечения противоперелойными средствами, особенно препаратами серебра. Следует, однако, подчеркнуть необходимость крайней осмотрительности в постановке окончательного диагноза. Возможно одновременное существование первичной сифиломы и раздражающего ее перелоя. Вопрос решается тогда дальнейшим наблюдением и повторными анализами на бледную спирохету, положительным результатом вассермановской реакции, появлением вторичных сифилидов и т. д.

Не менее важным в практическом отношении является знакомство с другого вида перелойными язвами, названными Тальманом (*Thalmann*) *ulcus gonorrhoeicum serpiginosum*, а Г. И. Мещерским — *gonoderma ulcerosum*, и представляющими собою, повидимому, результат метастаза гонококков при посредстве лимфатической системы. Они поразительно напоминают собою серпигинирующие мягкие шанкры; отличаются упорным хроническим течением и чрезвычайно разрушительным характером. Время их развития — любой срок хронического триппера, локализация — любой участок половых органов или соседних с ними

областей. Так, Г. И. Мещерский наблюдал такую язву на мошонке, головке члена, коже ствола члена и в правой паховой области.

Превосходную клиническую характеристику таких язв дал Г. И. Мещерский: „Образованию язв собственно предшествует небольшой величины, но глубокий, нерезко ограниченный, более или менее резистентный инфильтрат бледного застойно-розового цвета. Вследствие быстрого распада этого инфильтрата возникает маленькая, не больше булавочной головки, колодцеобразная язвочка с крутыми краями и слабо воспаленной периферией, удивительно симулирующая фолликулярный мягкий шанкр, но дающая от себя в ту или другую сторону подкожный кармашек — канал, куда легко входит тонкий зонд. Постепенно и медленно увеличиваясь, кожная язва разрастается отчасти по периферии, но по преимуществу в одну какую-нибудь сторону, отчего может создаться крупная язва то округлая, то овальная, то щелевидная с бахромчатыми, подрытыми краями, с блюдечкообразным экскавированным дном, покрытым вязким, неудаляемым, серовато-желтым налетом, отделяющим более или менее обильный жидкий гнойный секрет, часто с примесью крови. Но размеры видимого распада никогда не соответствуют действительности, так как процесс молекулярного подкожного распада всегда заходит за видимые края язвы, продолжаясь в подкожных кармашках — каналах, достигающих иногда длины 3—5 см. Нередко количество язв бывает очень велико, как это было, например, в случае автора, и тогда многие из язв сообщаются друг с другом подкожными каналами. Некоторые из язв могут произвольно очищаться и заживать, давая в мягкой ткани, например на мошонке, тонкие рубчики, а на плотной коже, например ствола члена, — этажные, с нависающими мостиками рубцы, напоминающие несколько заживающую язвенную скрофулдерму“.

Субъективные ощущения при этих язвах или минимальные или, если они помещаются в складках кожи, на соприкасающихся поверхностях, то сопровождаются резкой болезненностью.

По течению своему это заболевание отличается исключительной хроничностью и склонностью к бесконечной серпигенизации: оно может повести к огромным разрушениям.

Диагноз очень трудный, особенно вначале. Основывается на: 1) чрезвычайно хроническом течении болезни, 2) на присутствии фистулезных „кармашков“ — каналов, 3) на наличии в отделяемом язв типичных гонококков или отсутствии стрептобацилла Дю-

крея (Ducrey). (Гонококки нередко определяются лишь после предварительного раздражения язвы крепкими растворами, например 1—2% ляписа, 10% водноглицеринового протаргола и т. п.)

Лечение. Язвы требуют госпитального лечения. Ежедневно 2 раза язвы и каналы — кармашки, тщательно промывают 1—2% раствором ляписа и 2—3% протаргола и затем распадающуюся ткань прижигают 10% растворами этих же препаратов или палочкой ляписа или гальванокаутером; в заключение язвы присыпаются дезинфицирующим порошком или на них накладывается влажная повязка с 1/2% раствором ляписа или 2% раствором протаргола.

COWPERITIS

Воспаление куперовой железы наблюдается сравнительно редко; обычно оно бывает односторонним, реже двусторонним. Как правило, заболевание начинается в конце третьей или четвертой недели острой гонорреи, значительно реже — в течение хронического перелоя, в периоде его обострения. Первым симптомом куперита является острая колющая боль в промежности, очень усиливающаяся при движении. При осмотре, приблизительно на середине расстояния между задним краем мошонки и заднепроходным отверстием, по ту или другую сторону от медиальной линии, констатируется покрытая нормальной кожей, нерезко отграниченная, плотная на ощупь, весьма чувствительная к давлению припухлость с горошину, орех величиною.

При благоприятных условиях и рациональном лечении куперит может остановиться на этом стадии развития и разрешиться в дальнейшем нацело. Но нередко воспаление переходит на околожелезистую ткань, развивается *pericowperitis*: воспаленная кожа над таким очагом теряет свою подвижность, припухает, краснеет; опухоль увеличивается в размерах, иногда значительно, становится расплывчатой в своих очертаниях, переходит иногда за среднюю линию промежности; боли самопроизвольные и при надавливании или движениях резко увеличиваются. Мочеиспускание становится в той или другой степени затрудненным; появляется, обычно умеренная, лихорадка; общее состояние и самочувствие больных нарушаются в большей или меньшей мере. Вскоре в плотной вначале опухоли начинает обнаруживаться флюктуация — перикуперит переходит в нагноение, образуется абсцесс. Он может вскрыться либо наружу, на промежности, либо в мочеиспускательный канал, либо, наконец, в обе стороны. В первом случае

через образовавшееся отверстие быстро вытекает содержимое гнойника; все субъективные расстройства исчезают; полость абсцесса скоро выполняется грануляциями, превращающимися затем в рубец. Это — наиболее благоприятный исход. При вскрытии в уретру также возможно быстрое и благополучное разрешение процесса в том случае, если отверстие гнойника расположено так, что моча не затекает в его полость; при обратных условиях создается благоприятная обстановка для развития мочевого инфильтрации со всеми ее всегда серьезными последствиями. Само собою понятно, что и вскрытие нагноившегося куперита в обе стороны дает сомнительный прогноз. Здесь, помимо опасностей, связанных с развитием мочевых затеков, мы сталкиваемся с возможностью образования уретральных свищей, требующих специального оперативного вмешательства.

Распознавание куперитов обычно затруднений не представляет. Нужно избежать смешения с фурункулами промежности, с гнойниками простаты, вскрывающимися на промежности, уретральными мочевыми абсцессами, как последствием стриктур, и периуретральными абсцессами *bulbi*.

Первые характеризуются отсутствием каких бы то ни было расстройств в мочеотделении и половой функции, столь нередких при куперитах. Наличие гнойника простаты, вскрывшегося на промежности, подтверждает ректальное исследование железы. При уретральных мочевых абсцессах в результате стриктур правильному диагнозу помогает анамнез: чаличие хронической гонорреи, затруднения в мочеиспускании в прошлом, суженная струя мочи и т. д.; наконец периуретральные абсцессы луковичной части канала располагаются по средней линии, а не по сторонам ее, как это бывает при куперитах.

Некоторые авторы указывают на существование, помимо вышеописанных острых, и хронических куперитов, протекающих почти бессимптомно, но имеющих большое практическое значение в качестве скрытых очагов гонококковой инфекции. Наличие хронического куперита устанавливается специальным исследованием. Уретра и пузырь тщательно промываются борной водой до тех пор, пока выпущенная из пузыря промывная жидкость не станет совершенно чистой. Тогда в мочевой пузырь вливается 100—200 см³ того же борного раствора и производится энергичный массаж куперовой железы между большим пальцем, расположенным на обычном месте ее локализации, и указательным, введенным в прямую кишку до нижнего края простаты. Выжи-

маемый при этом секрет исследуемой железы смывается при выпускании из пузыря борного раствора в стакан и подвергается специальному анализу. Иногда при пальпации промежности по только что указанному методу удается прощупать плотный узелок величиной до горошины. Это — увеличенная, воспаленная куперова железа.

Лечение. Острый куперит с самого начала настоятельно требует полного постельного покоя. Всякое местное лечение триппера должно быть прекращено. На промежность — мешок со льдом; в опухоль дважды в день осторожно втирают 20% ихтиоловую, серую ртутную или йотионовую мази; хорошие результаты, по нашим впечатлениям, дает вакцинотерапия. При ясно обозначившейся флюктуации нужно поторопиться с широким разрезом и дренажем полости абсцесса. Если куперит вскрылся в уретру, и гной имеет свободный выход в нее, можно ограничиться ирригациями и катетером *à demeure*; в противном случае следует сделать широкое противоотверстие на промежности. Образовавшаяся стойкая уретральная фистула требует оперативного вмешательства.

ЛИМФАНГОИТ И ЛИМФАДЕНИТ

Urethritis gon. acuta и особенно *peracuta* очень нередко сопровождаются острым воспалением лимфатических сосудов члена и паховых лимфатических желез. При лимфангите прощупывается обычно утолщенный до размеров спички, даже гусиного пера, круглый плотный болезненный тяж, начинающийся от уздечки, огибающий головку члена по венечной бороздке и переходящий на среднюю линию *dorsipenis*. При более или менее резком воспалении кожа над опухшим лимфатическим сосудом отекает и краснеет. Иногда воспаляется лишь дорсальный лимфатический сосуд.

Лимфаденит характеризуется увеличением большею частью одной из паховых желез, болезненностью ее. В подавляющем большинстве случаев, при соблюдении покоя, процесс на этом и заканчивается. Но возможен и переход в нагноение; тогда кожа над воспаленной железой краснеет, становится неподвижной; появляются флюктуация и вскрытие гнойника.

Лечение. При соблюдении полного покоя, прекращении местного лечения гонорреи и применении холодных компрессов или втирании серой ртутной мази — лимфангоит и лимфаденит, как правило, разрешаются в течение нескольких дней. Лимфаденит, перешедший в нагноение, надлежит вскрыть широким разрезом и дренировать.

ПРОСТАТИТЫ

Воспаление предстательной железы является одним из наиболее серьезных и частых осложнений триппера. Пеццоли (Pezzoli), пользовавшийся для определения частоты простатитов при гоноррее единственным надежным критерием — микроскопическим анализом секрета простаты, считает, что эта железа вовлекается в страдание у 80% всех гонорройных больных. По личным моим исследованиям, эта цифра определяет частоту простатитов у больных, являющихся к врачу с хронической гонорреей. Если вывести % заболевания простаты из общего числа гонорройных больных, как с хронической, так и с острой, рационально леченной гонорреей, то цифра эта понижается до 30,8% (выведена на основании 1118 наблюдений). Отсюда ясно, во-первых, что одним из важнейших этиологических факторов простатита является нерациональное лечение острой гонорреи, а во-вторых, что приблизительно в $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ всех случаев триппер, при современных условиях, осложняется простатитом.

Заболевание предстательной железы обусловливается проникновением в нее гококков или других микробов, так наз. смешанной и вторичной инфекции, с задней части мочеиспускательного канала. Таким образом воспалению простаты предшествует задний уретрит. Явления последнего, однако, не всегда отчетливо выражены клинически, легко ускользают от внимания больных и врачей, и этим, возможно, объясняются те случаи простатита, которые возникают как бы без предшествующего urethritis posterior. Как правило, простатит начинает развиваться не раньше конца 3-й недели с начала гонорреи.

Распознавание поражения простаты основывается, помимо ряда субъективных расстройств, о которых будет речь впереди, главным образом на данных пальпаторного исследования *per rectum* и микроскопического анализа секрета ее, добываемого при пальпации.

Для исследования *per rectum* наиболее удобно коленно-локтевое положение больного (*à la vache*). Указательный палец, покрытый тонким резиновым чехлом, обильно смазанный борным вазелином, осторожно вводится в *rectum*. При нормальных условиях исследующий палец определяет железу по средней линии тела в виде выпячивающего переднюю стенку *recti*, рельефно очерченного узла, имеющего большею частью форму карточного червонного туза, верхушкой обращенного книзу, состоящего из совер-

шенно симметричных двух боковых долей. На верхнем крае органа определяется неглубокая выемка (*isthmus*); между боковыми долями по средней линии прощупывается, иногда отчетливо, поверхностный желобок, соответствующий положению средней доли железы. Поверхность нормальной простаты совершенно гладкая; консистенция повсюду одинаковая, эластичная. Пальпация здоровой железы вызывает всегда неприятное ощущение, иногда позыв к мочеиспусканию, щекотание в головке, нередко эрекцию. Сколько-нибудь заметной боли при этом не бывает, если к тому нет специальных поводов со стороны кишечной стенки, например геморроидальных узлов, трещин etc. Выраженная болезненность железы при пальпации — симптом ее поражения.

Секрет железы для анализа добывается массажем простаты при пальпации: если производить, начиная от *isthmus*'а по направлению к вершине железы, повторное равномерное массирующее давление на доли ее, то из уретры начинается, в подавляющем большинстве случаев, скоро выделяться секрет, который собирается для анализа в подставленный сосуд.

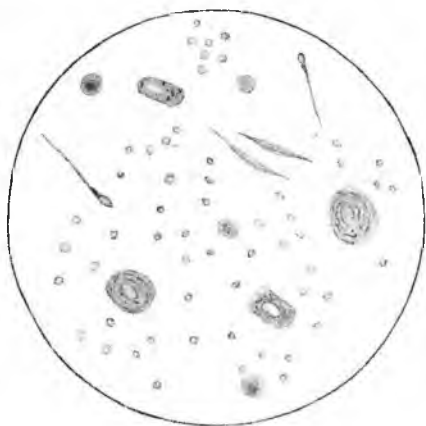


Рис. 50.

Нормальный сок простаты представляет собою слегка мутную, цвета снятого молока, большею частью щелочной реакции, жидкость. При микроскопическом исследовании капли этого секрета, помещенной между предметным и покровным стеклами, констатируются бесчисленные круглые тельца, двоякопреломляющие свет, состоящие из лецитина, затем большее или меньшее количество слоистых образований, так называемых *corpora amylacea*, и, наконец, единичные лейкоциты (рис. 50). Если сок собран стерильно (необходима предварительная дезинфекция *glandis* и т. п.), никаких микроорганизмов в нем нет.

Иногда не удается получить при массаже секрета через *orif. extern.*: он стекает в мочевой пузырь. В таком случае для исследования его необходимо прибегнуть к предварительному промыванию мочевого пузыря, как это делается при ядассоновской пробе мочи. Сок при массаже поступает в оставленную в пузыре

промывную жидкость, которая собирается в чистый стакан, центрифугируется, и осадок подвергается анализу.

Клинически принято различать несколько форм простатитов. Прежде всего — по течению: острый и хронический простатиты; затем — по характеру и локализации патолого-анатомических изменений при остром простатите: 1) *prostatitis catarrhalis*, 2) *prostat. follicularis* и 3) *prost. parenchymatosa*.

Острый простатит

Prostatitis catarrhalis — чрезвычайно частая форма простатита, присоединяющаяся к заднему трипперу, как правило. При этой форме гонококк проникает в выводные протоки железы и обуславливает в них развитие катаррального процесса: выводные протоки и *асини* железы расширяются, их эпителий пронизывается круглыми клетками, просвет выполняется слущенными и слизистоперерожденными эпителиальными клетками и гнойными тельцами; в подэпителиальной соединительной ткани, особенно в области семенного бугорка, развивается мелкоклеточная инфильтрация. Особых субъективных расстройств этот вид простатита не вызывает. При пальпаторном исследовании — простата обычной величины и консистенции, не болезненна или едва болезненна. Решающее значение имеет анализ секрета. Его лучше собирать после предварительного промывания уретры и пузыря 2% раствором борной кислоты. Уже макроскопически в нем можно подметить 1) изменение цвета: он становится более густо молочным, и 2) в соке плавают запятовидные комочки серовато-белого цвета, так называемые крючки Фюрбрингера (*Fürbringer*), которые, по мнению этого автора, представляют собою пробки, закупоривавшие выводные протоки простаты. При микроскопическом анализе оказывается, что они состоят из цилиндрического эпителия, более или менее значительного количества лейкоцитов и часто содержат гонококков, вне- или внутриклеточно расположенных.

Prostatitis follicularis является дальнейшим стадием развития предыдущей формы простатита; здесь усиливающийся катарральный процесс вызывает утолщение стенок выводных протоков железы, закупорку их слизью и гноем, застой секрета в *асини*. Воспалительный процесс переходит на окружающую *асини* ткань. Таким образом возникают мелкие гнойники, фолликулиты, фолликулярные абсцессы, которым Ядассон дал название псевдоабсцессов. Они обычно прорываются в уретру, или содержимое их всасывается; подвергшаяся нагноению долька заживает ограниченным

рубцом. Если такие рубцы развиваются вблизи duct. ejaculatorii, они могут, при последовательном своем сморщивании, повести к облитерации выводных семенных протоков с oligospermia или даже с aspermia в итоге.

Субъективные расстройства заключаются в учащенных позывах к мочеиспусканию и в болезненности последнего.

Per rectum prostata представляется или неувеличенной в размерах или слегка увеличенной; что типично, это — наличие в долях ее болезненных узелков, величиною от кедрового орешка до большой горошины, или, если такой псевдоабсцесс уже вскрылся, наличие соответствующей величины углублений, ямок или при давнем процессе — втянутых рубчиков.

В соке предстательной железы — большое количество гнойных шариков, нередко гонококки; если при пальпации произошло вскрытие абсцессика, в секрете иногда бывают и эритроциты. Этот вид простатита очень склонен к затяжному течению, при котором поражаются все новые и новые железистые долики.



Рис. 51.

Prostatitis parenchymatosa — высший, самый тяжелый стадий острого простатита, характеризуется тем, что воспалительный процесс принимает диффузный характер, занимает ту или иную половину простаты или весь орган, не ограничивается собственно железистой тканью, а захватывает и интерстициальную. Патолого-анатомическая картина при этом, по Томпсону, такова: простата резко увеличена в объеме, сильно переполнена кровью, серозно пропитана; всюду — гnezда мелкоклеточной инфильтрации. Затем, если процесс не остановится на этом стадии развития, что может произойти в благоприятных случаях, гnezда инфильтрата подвергаются гнойному расплавлению — образуются абсцессы; вначале они невелики, изолированы; но в дальнейшем путем слияния, вследствие разрушения разделяющих их перегородок из сохранившейся еще железистой ткани, они увеличиваются в размерах, и целая доля железы или весь орган могут превратиться в большой абсцесс. В исключительно тяжелых случаях воспалительный процесс может распространиться за пределы

капсулы простаты на окружающие ее ткани. Тогда возникает перипростатическая флегмона. Абсцессы простаты могут вскрыться в различных направлениях; чаще всего, приблизительно в 50%, вскрытие происходит в уретру; на втором месте стоит rectum; реже — промежность, брюшная полость, *sacrum ischio-rectale*, *foramen obturatorium* etc.

После перфорации в благоприятных случаях полость абсцесса выполняется грануляциями, и наступает заживление сморщивающимся впоследствии рубцом. Иногда остаются фистулезные ходы; в наиболее тяжелых случаях, к счастью редких, дело заканчивается смертью от пиэмии или септицемии.

Субъективные расстройства при этой форме простатита значительно серьезнее, чем при предыдущих. Уже в самом начале больные жалуются на резкие боли при мочеиспускании и на чувство полноты и тяжести в прямой кишке, переходящее в ощущение резкой боли при дефекации. Все эти расстройства усиливаются по мере развития воспалительного процесса. С началом нагноения появляются озноб и повышение температуры; последняя может достигнуть высоких цифр. Больные испытывают резкие боли в rectum уже независимо от дефекации, принимающие при последней чрезмерную силу. Больные удерживаются во избежание их от стула; часто наблюдаются упорные запоры. Боли иррадиируют в мочеиспускательный канал, крестец, бедра, яички; часто наблюдаются мучительные эрекции и весьма болезненные поллюции. Очень нередко на высоте процесса развивается острая и полная задержка мочи. Общее состояние больных резко ухудшается.

При *пальпации*, которую нужно производить с большой осторожностью, в начале процесса железа представляется более или менее резко увеличенной в своих размерах: вдвое, втрое и больше. В одних случаях железа увеличена *in toto* равномерно, в других — увеличение асимметрическое: припухает та или другая половина ее. Консистенция — напряженно-эластичная, плотная. Поверхность более или менее гладкая. Давление вызывает довольно резкую боль. Границы железы при умеренном опухании ее обыкновенно отчетливы; при большом увеличении простаты определить ее границы, особенно заднюю, сплошь и рядом не удается.

При нагноении пальпация определяет вначале на том или ином участке более мягкую консистенцию сравнительно с остальной плотной массой спухшей железы. Вскоре появляется ясная флюктуация, с каждым днем занимающая все большее и большее пространство.

Перипростатическая флегмона характеризуется особо тяжелым общим состоянием больного: потрясающими знобами, высокой лихорадкой. При пальпации наталкиваемся на разлитую огромную опухоль, без определенных границ.

Вскрытие абсцесса в уретру или rectum сопровождается внезапным облегчением субъективных расстройств, падением лихорадки; из уретры появляется в большем или меньшем количестве гной, часто смешанный с кровью; нередко он стекает в мочевой пузырь; это узнается по сильному помутнению мочи, бывшей до того почти чистой. Гонококки в гное встречаются не всегда, а если и встречаются, то обычно в небольшом количестве.

Вскрытие абсцесса в уретру, как правило, кончается вполне благополучно; лишь в виде редкого исключения наблюдаются мочевые инфильтрации со всеми их тяжелыми последствиями. Вскрытие в rectum тоже в подавляющем большинстве случаев заканчивается благополучно. Лишь изредка остается уретрально-ректальная фистула; при вскрытии гнойника в прямую кишку не нужно упускать из виду возможной последовательной гонококковой инфекции ее.

Так или иначе вскрывшийся абсцесс заживает рубцом, после выполнения грануляциями полости. При этом гибнет больший или меньший участок простаты; в результате — рубцовая атрофия части или всего органа.

Перипростатическая флегмона чаще всего вскрывается или в rectum или на промежности. Вскрытие гнойника простаты в брюшную полость ведет к перитониту со всеми его, нередко роковыми, последствиями.

Диагноз острого гонорройного простатита, как это ясно из всего изложенного, затруднений не представляет. Нужно всегда, при всякой гоноррее, помнить о возможности поражения простаты, периодически контролировать состояние ее, не забывая о необходимости анализа сока предстательной железы, даже нормальной на ощупь; и тогда нелегко проглядеть самые начальные стадии простатита. Это дает возможность во-время принять меры к предупреждению дальнейшего развития этого тяжелого и опасного осложнения триппера.

Лечение. В каждом случае острой задней гонорреи нужно помнить о весьма частой (до 80%) возможности перехода воспаления на выводные протоки предстательной железы, о возможности простатита.

В целях профилактики от этого осложнения больные должны самым педантичным образом соблюдать абсолютный постельный покой с момента первых симптомов заднего триппера; назначается строгая нераздражающая диета; полезны ежедневные теплые сидячие ванны. Внутрь — препараты салициловой кислоты и эфирно-бальзамические. Как только острые явления заднего уретрита стихнут, приступают к ирригациям всей уретры марганцевокислым калием. При первой возможности исследуется сок простаты; если будут констатированы явления катаррального хотя бы простатита, назначаются добавочно суппозитории, по прописи:

Rp. Ammonii sulfoichtyoli 0,2
 Extr. Belladonnae 0,02
 Butyri Cacao 2,0

M. f. supp. rect. D. t. d. N. 2 pro die.

Кроме перечисленного, я давно уже и в самых начальных формах простатита применяю вакцинотерапию. У меня сложилось определенное впечатление о большой целесообразности этого мероприятия. На первое впрыскивание берется 40—60 милл. бактериальных тел. Если такая доза не вызовет повышения температуры больше чем на один градус и чрезмерной воспалительной реакции на месте инъекции, через 2—3 суток — второе впрыскивание вдвое большего количества вакцины; в противном случае удлиняется перерыв на 1—2 дня, и доза остается прежней. Таким порядком вакцинация продолжается в течение 2—3 недель с постоянным контролем секрета простаты. Максимальная разовая доза вакцины 500 милл. — 1 миллиард бактериальных тел.

Если после такого лечения секрет все еще содержит в ненормальном количестве гнойные тельца, мы начинаем применять осторожный массаж простаты 2 раза в неделю, не больше 2—3 минут в сеанс, с последующим промыванием по Жанэ. Кроме того 1—2 раза в неделю делаем инстилляции в заднюю уретру нескольких капель 1—2% раствора азотнокислого серебра.

При *prostatitis follicularis* помимо описанного только что лечения назначаем горячие микроклизмы; больной на ночь впрыскивает в *rectum* 30,0 нагретого до 40—45° R 10% раствора ихтиола, а после них вставляет суппозиторий или по вышеуказанной прописи или по следующей:

Rp. Kalii jodati 0,5
 Jodi puri 0,05
 Extr. belladon. 0,06

Butyr. Cacao q. s. ut. f. supp. rect. N. V.

D. S. Вставлять по 1 свечке на ночь после клизмы.

При этой форме простатита мы приступаем к массажу железы, как только стихнут острые явления, и проводим его систематически 2--3 раза в неделю. Постоянный микроскопический анализ секрета простаты и здесь контролирует ход лечения.

Паренхиматозный простатит: абсолютный покой — *conditio sine qua non*; легкое слабительное для очищения кишечника; вакцино-терапия с первого же дня (ни разу, несмотря на большой материал, я не видел от вакцинотерапии никаких неприятностей); внутрь салицилаты; на промежность — мешок со льдом; *per anum* — клизмочки два раза в день из холодной воды по стакану. Вместо клизм можно применять охладитель Арцбергер-Фингера (*Arzberger-Finger*), представляющий собою полую трубку с грушевидным утолщенным утолщением на конце, с приводной и отводной трубкой для пропускания воды. Аппарат вставляется в *rectum*, и через него пропускается холодная вода. При сильном опухании простаты его не всегда удастся ввести без боли, и поэтому от него приходится отказываться. При сильных болях, тяжелых расстройствах мочеиспускания, поллюциях приходится прибегать к наркотическим.

Rp. Heroin. hydrochlorici 0,01

Butyri Cacao 2,0

M. f. suppos. rect. D. t. d. № X.

S. Вставлять по 1 свечке на ночь.

Rp. Extr. Belladon. 0,02

Butyri Cacao 2,0

M. f. Supp. rect. D. t. d. № 10.

S. По 1 свечке 2 раза в день.

Иногда, при исключительно сильных болях, нельзя обойтись без инъекций морфия.

При дизурии, особенно полной задержке мочи, хорошие услуги оказывают общие теплые ванны. К введению катетера для спуска мочи следует обращаться лишь в самых исключительных случаях.

Такое лечение проводится до начала (в благоприятно протекающих случаях) обратного развития процесса. Когда субъективные ощущения ослабнут, и припухание железы определенно пойдет на убыль, рекомендуется в вышеприведенном плане лечения заменить применение холода теплом. Вместо холодных клизмочек переходят на теплые, затем горячие или холодную воду в аппарате Арцбергера заменяют тоже горячей. Здесь вполне показанной также является диатермия. Легкий массаж начинают по исчезновении сколько-нибудь заметных болей при пальпации

железы. Вместо наркотических суппозиторий назначают рассасывающие с ихтиолом или иодистым калием. Лечение паренхиматозного простатита следует вести также под постоянным контролем за состоянием секрета и до полного восстановления нормального его характера.

В случаях с наметавшимся нагноением в железе вначале придерживаются выжидательной тактики.

При соблюдении покоя и вышеперечисленных назначений может наступить разрешение процесса без вскрытия нарыва, или абсцесс вскрывается в подавляющем большинстве случаев в уретру; после такого вскрытия применяют осторожное выдавливание *per rectum* полости абсцесса. Она выполняется грануляциями и заживает рубцом. Последовательное лечение проводится по принципам лечения ненагноившегося, обратно развивающегося простатита.

Если же абсцесс развивается ближе к ректальной поверхности железы, достигает больших размеров и надежды на самопроизвольное разрешение или вскрытие в уретру нет, следует прибегнуть к хирургическому вскрытию абсцесса или *per rectum* или через промежность (см. специальные хирургические и урологические руководства).

Хронический простатит

Хронический простатит является следствием острого воспаления простаты и может развиваться из любой его формы: наичаще он развивается из катаррального острого простатита, во-время не распознанного, рационально не леченного. В хроническую форму нередко переходит и острый паренхиматозный простатит, если, например, не произойдет полного всасывания воспалительного инфильтрата, если лечение будет прекращено раньше времени или если острый абсцесс превратится в длительно гноящуюся полость.

Вопрос об *этиологии* хронического воспаления простаты, с точки зрения бактериологической, до настоящего времени не получил единодушного разрешения. Повидимому правильным нужно считать мнение, что нередко при хронических простатитах дело идет о гонококковой инфекции, но чаще — о смешанной или вторичной. Во всяком случае, очень часто при повторном бактериологическом исследовании секрета при хроническом простатите, развившемся в течение гонорреи, найти гонококков не удается, а определяются стафилококк, кишечная палочка, стрептококк, грамположительные диплококки и т. д.

Патолого-анатомические изменения при хронических простатитах чрезвычайно разнообразны: величина простаты то больше нормы, то меньше; при чем она может быть увеличена resp. уменьшена in toto или в какой-либо отдельной части.

Поверхность ее — то гладкая, то неровная, бугристая. Консистенция — то плотнее нормальной, иногда очень плотная, то мягче, то мало отличается от нормы.

Железистые пузырьки или облитерированы или расширены, иногда в значительной степени. Некоторые из них превращаются в небольшие абсцессы, которые путем слияния могут превращаться в довольно крупные нарывы.

Изменения эти распределены неравномерно по всей железе и могут быть неодинаковыми в отдельных участках одной и той же простаты. Рядом с воспаленными железистыми дольками попадаются участки нормальной ткани. Равным образом неодинаков и характер изменений в пораженных частях железы. В одних дольках мы встречаемся главным образом с более или менее интенсивным гнойным воспалением, с пролиферацией и десквамацией железистого эпителия, выполняющего расширенные полости пузырьков. В других местах центр тяжести изменений лежит в воспалительной инфильтрации стромы железы. В-третьих — на первый план выступает гиперпластический процесс в соединительной ткани, под влиянием которого атрофируются и совершенно исчезают железистые пузырьки. Таким образом для хронического простатита характерна комбинация из изменений железистого эпителия и находящейся в различных стадиях развития воспалительной инфильтрации стромы.

Симптомокомплекс хронического простатита весьма сложен и далеко не одинаков в отдельных случаях. Субъективные ощущения и расстройства то совершенно отсутствуют, то поражают своим разнообразием.

Их можно подразделить на 4 группы: 1) болевые ощущения, 2) нарушения в мочеотделении, 3) расстройства половой функции и 4) расстройства общей нервной системы.

Болевые ощущения. Многие простатики жалуются на чувство давления или тупые боли в промежности и заднем проходе, иррадиирующие или в половые органы — в уретру, яички, семенные канатики, или в самые разнообразные места — в крестец, поясницу, по седалищному нерву, в область tub. ossis ischii и т. п. Боли эти чаще носят летучий характер, мучат больного или в виде приступов более или менее острых или являются более постоян-

ными. Иногда их появление связано, как будто закономерно, с тем или иным положением тела или с мочеиспусканием, половым актом, поллюцией и т. п. Так, некоторые больные указывают, что они испытывают такие боли только при перемене положения тела: боли появляются или резко усиливаются, когда, например, больной садится или встает. Другие больные определенно связывают их с мочеиспусканием или дефекацией: боли появляются тотчас же после каждой дефекации и мочеиспускания и затем вскоре проходят. Третьи жалуются то на длительное жжение *post coitum* или *post pollutionem* или на острые боли *sub ejaculatione* и т. д. и т. д.

К числу частых расстройств чувствительности при хронических простатитах следует отнести и *pruritus ani*. Нам пришлось наблюдать весьма демонстративный случай исчезновения жестокого и упорного *pruriti ani* с экзематозными изменениями кожи промежности и ректальной области, наступившего с излечением хронического простатита.

К расстройствам мочеиспускания нужно отнести прежде всего учащенные и императивные позывы, иногда регулярно появляющиеся в определенное время дня или ночи. Позывы эти сплошь и рядом не зависят от переполнения пузыря мочей, наоборот, они нередко появляются лишь после опорожнения его. Дело здесь, повидимому, идет о нервных судорожных сокращениях сфинктера. Далее, при простатитах нередко наблюдается неполное мочеиспускание. Часть мочи, иногда значительная (до 300 см³), остается в пузыре. Это так называемая остаточная, резидуальная моча. В других случаях больные указывают на очень тонкую струю мочи, что наводит их на мысль о стриктуре, каковой при проверке не оказывается. Необходимо упомянуть, наконец, о нередко встречающемся своеобразном явлении: начавшееся нормально мочеиспускание заканчивается продолжительным отделением мочи по каплям. Пейер (Peuer) объясняет этот феномен ослаблением мускулатуры задней уретры.

Жалобы пациентов на *половые функциональные расстройства* при хронических простатитах весьма обычны и разнообразны. Вначале, как правило, больные указывают на явления полового раздражения: повышенное *libido*, частые поллюции, отсутствие удовлетворения *post coitum*, боли в задней уретре при поллюциях и эрекциях. Эти указания позднее сменяются жалобами на ослабление половой функции, на недостаточные эрекции, *ejaculatio praecox* или *ante portas* с полной *impotentia coeundi* в заключение.

Иногда, реже чем это думали прежде, в числе половых расстройств при хронических простатитах наблюдается простаторрея — выделение сока предстательной железы в конце мочеиспускания или при дефекации.

Еще реже встречается настоящая сперматоррея, как следствие ослабления тонуса (под влиянием воспалительного процесса) duct. ejaculatorii.

Особого упоминания заслуживает *состояние общей нервной системы и психики* больных хроническим простатитом. Расстройствам этой сферы, к сожалению, при лечении уделяется меньше внимания, чем они того требуют. С сексуальными расстройствами самым интимным образом переплетаются у весьма многих больных явления общей неврастении и психастении; присоединяются самые разнообразные по характеру и локализации парестезии, головные боли, боли в позвоночнике, чувство слабости, легкой утомляемости, головокружения; больные становятся нетрудоспособными физически и психически, делаются угрюмыми; у них появляются необоснованные страхи; они считают себя гораздо более тяжело больными, чем это есть на самом деле; отчаиваются в возможности излечения, доходят иногда до настоящей меланхолии, носятся с мыслью о самоубийстве.

Здесь, конечно, не место подробно останавливаться на картине сексуальной неврастении; но фиксировать внимание на возможности ее развития — необходимо.

Объективные симптомы хронического простатита. Моча. Из того, что в подавляющем большинстве случаев хронический простатит является не самодовлеющим страданием, а осложнением гонорреи уретры и прежде всего задней, ясно, что изменения мочи при нем могут быть самыми разнообразными, и что решающего диагностического значения они не имеют. Она может оказаться во всех порциях чистой, если уретрит уже разрешился или близок к тому. Особенно часто моча не дает никаких указаний на простатит при исследовании ее двухстаканной пробой. Более точные результаты дает ядассоновская ирригационная проба, — если в последних порциях мочи обнаруживаются так называемые фюрбрингеровские круочки, состоящие из рядов цилиндрических эпителиальных клеток и гнойных шариков.

Моча может оказаться и мутной, при чем причина ее помутнения бывает неодинаковой: сравнительно часто наблюдается фосфатурия, реже значительно — бактериурия; муть может дать примесь секрета при простаторрее или сперматоррее.

Пальпация простаты среди диагностических приемов при хроническом простатите играет значительно большую роль. Если по своим размерам доли железы неодинаковы, если при этом определяется различие в консистенции долей или отдельных их участков, если поверхность железы бугристая и чувствительность железы к давлению не везде одинакова — есть полное основание заподозрить наличие простатита. Простата, впрочем, может оказаться и равномерно увеличенной, с гладкой поверхностью, но с консистенцией несколько мягче или, наоборот, значительно более плотной, чем в норме. Это бывает при диффузном паренхиматозном простатите, еще не разрешившемся путем рассасывания инфильтрата или уже индурирующемся (твердая простата).

При глубоких изменениях в железе, поведших к рубцовому сморщиванию отдельных ее участков, пальпацией определяется неравномерная бугристая поверхность органа и местами мягкая, местами жесткая консистенция его. При далеко зашедшем рубцовом сморщивании в результате простатита железа *in toto* представляется атрофированной.

Иногда при ощупывании простаты получается впечатление, что она необычайно мягка, похожа на мешок, наполненный жидкостью; из уретры при массаже выделяется подчас очень большое количество гнойного секрета — в таких случаях дело идет о хроническом абсцессе железы.

Два слова о диагностическом значении болезненности при пальпации. Необходимо помнить о том, что чувствительность к пальпации в большой степени индивидуальна. Безусловно патологической следует считать резкую разницу в болезненности при давлении на разных участках железы. Не нужно при этом, однако, упускать из виду, что пальпация в области семенного бугорка может вызывать очень сильную боль и при отсутствии простатита, именно: при некоторых негонорройных его заболеваниях.

Решающее значение для диагноза хронического простатита имеют результаты *анализа секрета железы*: увеличенное количество гнойных шариков (нередко они покрывают все поле зрения) и отсутствие лецитиновых зерен — красноречивый свидетель простатита. Секрет этот уже макроскопически довольно ясно отличается от нормального своим густо молочным или желтоватым цветом; в нем часто видны сероватые комочки, которые при микроскопическом исследовании оказываются состоящими из гнойных клеток и эпителия, а иногда содержат и гонококки.

Предсказание при хроническом простатите следует делать с большой осторожностью, так как полное излечение далеко не всегда достигается даже при рациональной терапии.

Лечение. При сложности и весьма большом разнообразии клинических симптомов хронического простатита, как субъективных, так и объективных, как местных, так и общих, касающихся главным образом состояния нервной системы, при разнообразии патолого-анатомических изменений как в самой железе, так и в задней уретре, трудно ожидать пользы от какого бы то ни было шаблонного лечения. Здесь точный учет всех индивидуальных особенностей не менее важен для успеха терапии, чем при всяком другом сложном заболевании. Здесь особенно трудно, а пожалуй, даже и невозможно дать схему лечения.

Первое, что нужно помнить, приступая к лечению хронического простатита, это то, что данное заболевание не может рассматриваться как чисто местное страдание. Больная простата, как железа с внутренней секрецией, несомненно может обусловить развитие целой плеяды разнообразнейших общих расстройств. Этим последним при планировке лечения необходимо уделить достаточное внимание.

Поэтому больной с самого начала должен быть поставлен в целесообразные и гигиенические условия. В этом отношении огромную роль играет психотерапевтическое влияние врача на изнервничавшегося больного. Врач должен познакомить его с характером страдания, со значением его, не скрывая серьезности положения, но и не внушая ему излишнего, всегда вредного, пессимизма.

При тех усовершенствованных методах лечения, которыми мы теперь обладаем, хронические простатиты поддаются полному излечению гораздо чаще, чем это имело место еще в недавнем прошлом. Правда, лечение в большинстве случаев нужно длительное, упорное; требуется большая выдержка со стороны больного и врача. От такта врача зависит пробудить в больном волю к лечению и поддержать в нем терпение в минуты упадка духа.

Огромное и чрезвычайно благотворное влияние оказывает на общие нервные расстройства у простатиков правильный режим. В этом отношении рекомендуются привычная трудовая жизнь с достаточным отдыхом, ежедневные прогулки на чистом воздухе, достаточный сон. Диета должна быть не строго ограниченной, укрепляющей. Спиртные напитки у привычных к ним не следует

запрещать категорически: небольшие количества виноградного вина вреда не причиняют.

Половая жизнь подлежит безусловному ограничению; о полном воздержании говорить трудно: подавляющее большинство больных не в состоянии в течение такого длительного времени, как это требуется для лечения хронического простатита, воздерживаться от половых сношений и неизбежно нарушает предписания врача; поэтому с редкими, по возможности, сношениями, и обязательно кондомированными, жизнь заставляет мириться. Очень рекомендуются согласованные с индивидуальными особенностями общие гидротерапевтические процедуры: обтирания холодной водой по утрам, души, общие ванны etc.

Общее внутреннее лечение состоит в назначении в соответствующих случаях укрепляющих средств: железа, мышьяка, глицерофосфатов, хинина и т. п. При резких нервных расстройствах иногда очень полезно назначение бромистых препаратов. Хорошие результаты дает опотерация, в виде приемов простатина.

Местное лечение хронического простатита состоит из лечения по вышеуказанным правилам гонорреи задней уретры и из воздействия на самую простату. Цель последнего — вызвать разрешение воспалительного процесса в ней и прежде всего клеточной воспалительной инфильтрации, составляющей анатомический субстрат простатита.

С этой целью пользуются разными методами. Воздействие на простату применением *per rectum* разрешающих воспаление медикаментов в форме суппозиторий и инъекций — один из весьма употребительных приемов. Применяются для этого препараты иода, ихтиола и ртути. Вполне подходящи следующие прописи:

Rp. Kalii jodati
Kalii bromat. aa 0,3
Butyri Cacao 2,0
M. f. Supp. rect. D. t. d. N. XII.
S. Утром и вечером вставлять
по 1 свечке.

Rp. Kalii jodati 10,0
Kalii bromati 8,0
Extr. Belladon. 0,6
Aquae destil. 300,0
M. D. S. Вводить ежедневно по
15 см³.

Rp. Kalii jodati 0,15
Jodi pur. 0,01
Extr. Belladon. 0,02
Butyri. Cacao 2,01
D. S. По 1 свечке 2 раза в день.
M f. Suppos.

Rp. Ichthyol. 0,3
Extr. Belladon. 0,02
Butyri Cacao 2,0
M. f. Supp. rect. D. t. d. N. XII.
S. По 2 свечки в день.

Rp. Ammonii sulfoichthyolici 10,0
Extr. Belladon. 0,5
Ol. Olivarum 100,0
M. D. S. 3 раза в день по 5,0
вводить в rectum.

Rp. Ung. ciner. 0,15
Extr. Belladon. 0,02
Butyr. Cacao 2,0
M. f. Suppos. rect. D. t. d. N. XII.
S. 2 раза в день по 1 свечке.

Rp. Kalii jodati
Kalii bromati aa 10,0
Extr. Belladon. 0,6
Aquaе destill. 300,0
T-rae Jodi gtt. X.
M. D. S. По 15,0 2 раза в день
в rectum.

Rp. Ol. ciner. 30,0
Ol. Olivar. 70,0
M. D. S. 3—5 см³ 2 раза в день
вводить в rectum.

Далее весьма ценные услуги оказывает термическое лечение. При хронических простатитах находит себе применение, за редкими исключениями, местное применение тепла. Наичаще употребляются горячие сидячие ванны, арцбергеровский аппарат и за последнее время диатермия. Сидячие ванны делаются ежедневно по получасу, t^0 воды — $35-40^0$ C. Особенно подходящи они при гнойных хронических простатитах с задними уретритами и циститами. Прогревание простаты при помощи аппарата Арцбергера весьма часто оказывается очень полезным; особенно хорошо действует (при отсутствии симптомов острого воспаления задней уретры) пропускание через этот аппарат попеременно горячей ($35-45^0$ C) и прохладной ($16-22^0$ C) воды; этим быстро и рядом устраняются тяжелые субъективные ощущения. Диатермия — прогревание железы особым электрическим током при помощи специальных аппаратов — должна быть рекомендована как метод, энергично способствующий разрешению воспалительных инфильтратов. К сожалению, высокая цена необходимой аппаратуры пока ограничивает широкое распространение его.

Наконец к числу термопроцедур (по крайней мере по преимуществу) нужно отнести и грязелечение, которое иногда дает очевидное улучшение.

Особо важное и вполне заслуженное место в лечении хронических простатитов занимает массаж простаты. Благотворное влияние массажа обуславливается: 1) повторным выдавливанием из железы патологического секрета, 2) улучшением кровеносного и лимфообращения в ней, что способствует разрешению воспалительного инфильтрата, и 3) повышением тонуса мускулатуры простаты.

Лучшим способом массажа является пальцевой массаж. Указательный палец врача, предохраненный тонким резиновым напальчиком от загрязнения, очень хорошо ориентируется во всех

подробностях изменений железы на различных ее участках и может превосходно регулировать силу и характер массажа соответственно им. В этом его неоспоримое преимущество перед всеми специальными приборами для массажа, представляющими собою обычно гладкие толстые металлические бужи для rectum, снабженные рукояткой. Таков, например, наиболее известный инструмент Фелеки (Feleki). Этот аппарат и ему подобные были рекомендованы из тех соображений, что пальцем якобы в большинстве случаев не удастся дойти до заднего конца простаты. По нашим наблюдениям, это — не так: при коленно-локтевом положении больного, почти без исключения, во всех случаях легко удастся массировать простату на всем ее протяжении.

При хроническом простатите массаж следует производить, всегда сообразуясь с ощущениями больного, раза три в неделю; длительность сеанса 3—4 минуты.

Ежедневный массаж, как это рекомендуется некоторыми авторами, в большинстве случаев плохо переносится больными и является излишним. Перед массажем следует освободить пузырь от мочи, а после сеанса — сделать промывание по Жанэ раствором марганца или ляписа. Вместо простого массажа применяют вибрационный при помощи особого аппарата; трудно указать на какие бы то ни было преимущества его; к недостаткам же его следует отнести невозможность регулировать силу массажа на отдельных участках железы, что так легко удастся при пальцевом массаже.

Находит себе приложение при лечении хронического простатита и электротерапия. При торпидно протекающих, плотных, неподдающихся массажу инфильтратах иногда заметное улучшение получается от применения фарадического тока на простату при помощи особого электрода. Гальванический ток рекомендуется особенно при конгестивных состояниях железы и невралгических болях.

Весьма ценные услуги при лечении хронического гонококкового простатита оказывает вакцинотерапия (поливалентная гонококковая вакцина или, если удастся, аутовакцина). Мы видели особенно хорошие результаты от чередования, в комбинации с местным лечением, вакцинотерапии с неспецифической протеиновой терапией (инъекции стерилизованного молока): трех-четырехнедельное применение вакцины сменялось молочной терапией на такой же срок. При таком лечении значительно ускоряется обратное развитие торпидно протекающих инфильтратов простаты.

SPERMATOCYSTITIS

Гонококковое воспаление семенных пузырьков встречается значительно чаще, чем принято думать. По статистике А. Левина (A. Levin) и Бома (Bohm), из 629 случаев заднего триппера в 35% наблюдается сперматоцистит. Такая частота данного осложнения гонорреи, с одной стороны, хроническое течение с малозаметными признаками болезни — с другой, вследствие чего сперматоцистит нередко ускользает от внимания врача, делают это заболевание особенно заслуживающим изучения: нераспознанный гонорройный сперматоцистит весьма часто является скрытым источником постоянных реинфекций больного и источником передачи гонорреи женщинам.

Гонококк проникает в семенной пузырек при поражении задней уретры через ductus ejaculator. и может вызвать в нем, по Левину и Бому, два различных вида воспаления: или поверхностное, ограниченное слизистой оболочкой — *spermatocystitis superficialis*, либо воспаление, переходящее на подслизистую соединительную ткань, с выраженной склонностью к нагноению и, в результате, к цирротическому сморщиванию ее.

По течению болезни различают острое и хроническое воспаление семенного пузырька.

Spermatocystitis acuta. Жалобы больного заключаются в указаниях на расстройства, аналогичные тем, которые наблюдаются при остром заднем триппере и остром простатите: боли и чувство полноты и тяжести в промежности и заднем проходе, иррадиирующие в крестец, бебра, мочевого пузырь и усиливающиеся при дефекации; боли при мочеиспускании с императивными к нему позывами; частые и нередко весьма длительные, принимающие характер приапизма эрекции; учащенные поллюции, сопровождающиеся жгучей болью при эякуляции. Эти местные расстройства обуславливают подавленное настроение духа больных, общую слабость, плохой сон. Нередко в первые же дни воспаления пузырька, особенно при интенсивном гнойном воспалении, повышается t^0 тела, иногда до высоких цифр — 39—40°, и эта лихорадка продолжается до перехода процесса в разрешение.

Объективные симптомы. Первое, что нередко наводит на мысль о поражении семенного пузырька, это — характер семени при поллюциях, именно: желто-гнойный или кровянистый цвет его, так наз. *Ruospemia* или *Haemospermia*. Правда, этот симптом не может считаться абсолютно патогномичным, так как, по Фин-

геру, такой характер эякулят принимает подчас и при простатите; однако это бывает, по сравнению со сперматоциститом, очень редко.

Решающее для диагноза значение имеют данные пальпации семенных пузырьков и результаты анализа их содержимого.

При исследовании в коленно-локтевом положении больного (лучше при наполненном пузыре) воспаленные семенные пузырьки прощупываются в виде плотноэластических, шарообразных, резко ограниченных опухолей, расположенных непосредственно над простатой у заднего ее края. Иногда консистенция их бывает тестоватой или мягкой; при нагноении более или менее ясно определяется флюктуация. Надавливание на них вызывает резкую боль; при односторонней локализации такой боли признак этот приобретает особую ценность.

Содержимое пузырьков для анализа добывается следующим образом: при наполненном пузыре тщательно массируется простата; при этом нужно избегать надавливания на семенные пузырьки. Больной мочится; канал и пузырь основательно промываются 2% раствором борной кислоты. Последняя порция ее, приблизительно 300 см³, оставляется в пузыре. Затем массируют семенные пузырьки. Содержимое их или появляется из наружного уретрального отверстия или стекает в пузырь, откуда собирается для центрифугирования и анализа. Секрет нормальных пузырьков имеет вид крупных комочков желатинообразного характера, похожих на разбухшие зерна саго. При микроскопическом исследовании в них определяются многочисленные сперматозоиды, круглые большие клетки с сильно преломляющими свет зернами (так наз. Hodenzellen) и цилиндрический эпителий семенных пузырьков в небольшом количестве.

При сперматоцистите в секрете констатируется присутствие более или менее значительного количества лейкоцитов, эритроцитов, кровяного пигмента, клеток отторгнувшегося эпителия; сперматозоиды то неподвижные, то малоподвижные; чаще (особенно после эпидидимитов) их вовсе нет. Очень нередко попадают типичные гонококки; помимо их могут встретиться другие микробы, главным образом кишечная палочка.

Течение и исход острого сперматоцистита разнообразны. В благоприятных случаях на протяжении нескольких дней все симптомы воспаления ослабевают и исчезают, и дело либо заканчивается полным разрешением процесса, либо он принимает хроническое течение, переходит в *spermatocystitis chronica*.

В других, очень редких случаях дело доходит до образования абсцесса, который может вскрыться или в прямую кишку, или в уретру (это — благоприятные исходы), или в полость брюшины, что ведет к септическому, часто смертельному перитониту.

Spermatocystitis chronica является или исходом острого воспаления семенного бугорка или, что нередко наблюдается, представляет собою самостоятельное, с самого начала медленно развивающееся и хронически протекающее заболевание.

В большинстве случаев оно сочетается с хроническим задним уретритом и хроническим простатитом и распознается лишь по данным пальпации и по характеру секрета семенных пузырьков.

Хронически воспаленные семенные пузырьки прощупываются в виде плотных, мало болезненных узелков. В секрете их определяются гнойные тельца, слущившийся эпителий и весьма нередко гонококки или другие микробы (кишечная палочка, стафило- или стрептококки).

Предсказание при сперматоциститах всегда нужно делать с большой осторожностью. Не говоря уже о возможности опасного развития абсцесса, сперматоцистит очень склонен переходить в хроническую, требующую всегда упорного лечения форму.

Лечение как при остром, так и хроническом сперматоцистите совершенно аналогично терапии соответствующих форм простатита. При наличии абсцесса не следует медлить с хирургическим вскрытием его через промежность.

URETHROCYSTITIS и CYSTITIS GONORRHOICA

Воспалительный процесс с задней уретры *per continuitatem* может переходить и на слизистую оболочку мочевого пузыря. В большинстве случаев дело ограничивается поражением *partis intramuralis urethrae* и *trigoni Lieutaudii*; лишь редко процесс распространяется на дно и на весь мочевой пузырь.

В настоящее время должно считать установленным, что гонококк Нейссера, несмотря на то, что плоский эпителий, выстилающий мочевой пузырь, является неблагоприятной почвой для его развития, может вызвать специфический цистит. Это доказывается целым рядом вполне достоверных наблюдений. Однако несравненно чаще цистит, осложняющий гоноррею, вызывается вторичной инфекцией — в первую очередь кишечной палочкой, затем стафилококками, стрептококками и другими гноеродными микробами.

Патологическая анатомия гонорройных циститов, особенно острых, изучена недостаточно, так как они редко попадают на секционном столе. По Фингеру, при подостром гонорройном цистите „слизистая оболочка пузыря представляется припухшей и покрасневшей, эпителий — слегка разрыхленным. Гистологическое исследование обнаруживает, что эпителий пузыря является отторгнутым вплоть до самых нижних его слоев. Подъэпителиальная соединительная ткань пронизана инфильтратом, более плотным в верхних слоях, состоящим из круглых и веретенообразных клеток и лейкоцитов. Кровеносные капилляры подъэпителиальной соединительной ткани сильно расширены, доходят во многих местах вплоть до эпителия и по большей части наполнены лейкоцитами. Клеточный инфильтрат доходит до мышечного слоя, у которого резко обрывается. Гонококки находятся в ничтожном количестве в гнойных клетках верхних слоев подъэпителиальной соединительной ткани“.

Симптомы острого уретроцистита, т.-е. воспалительного процесса, развивающегося в области *partis intramuralis* и *trigoni Lieutaudii*, сходны с признаками заднего уретрита: учащенный и императивный позыв на мочеиспускание (до нескольких раз в течение часа днем и ночью); терминальные боли, иррадиирующие в промежность и бедра; иногда терминальная гематурия; нарушение, подчас резкое, общего самочувствия больных: отсутствие аппетита, слабость, головокружение, головные боли, лихорадка, наконец помутнение и гной в моче.

При сколько-нибудь значительном распространении воспаления по слизистой самого пузыря моча оказывается при „трех-стаканной“ пробе (моча последовательно выпускается под-ряд в 3 стакана) особенно сильно помутневшей в третьем стакане, куда собираются ее последние порции с осадком, скапливающимся на дне пузыря. Реакция мочи обыкновенно бывает слабокислой, реже щелочной. После отстаивания в бокале в моче видны три слоя: самый нижний состоит из гноя, средний содержит слизь, верхний — чистая прозрачная моча.

При микроскопическом исследовании осадка в нем определяются весьма многочисленные гнойные тельца, плоский эпителий пузыря, иногда эритроциты и те или иные микробы.

Течение острого цистита обычно — при рациональном режиме и лечении — благоприятное: все острые явления, как правило, проходят в 1—2 недели, моча очищается, количество мочеиспусканий приходит к норме. Однако воспаление пузыря очень склонно

рецидивировать. Изредка, при неправильном лечении и неподходящем поведении больного, процесс переходит в хроническое состояние.

Cystitis gonorrh. chronica — хронический гонорройный цистит, по своим симптомам, течению и методам лечения ничем не отличается от хронических воспалений пузыря, вызванных другими причинами. Субъективные расстройства при нем те же, что и при подостром цистите, только выражены менее интенсивно. Моча изменена совершенно аналогичным образом. До некоторой степени своеобразной для хронического гонорройного цистита является эндоскопическая картина: прежде всего — поражение весьма часто оказывается ограниченным пределами *trigoni Lieutaudii*, или изменения в этой области представляются наиболее сильными; затем — изменения на слизистой оболочке носят не диффузный, а пятнистый, участковый характер. В общем же в цистоскопе слизистая пузыря представляется утолщенной, разрыхленной; цвет ее насыщенно красный, местами темносерый (на участках с бывшими кровоизлияниями); складки утолщены; кое-где видны небольшие участки, покрытые грануляциями, иногда ворсинчатые разрастания или эрозии.

Прогноз при острых циститах в большинстве их — вполне благоприятен. Хуже — при хронических, отличающихся иногда удивительным упорством. Конечно, сопутствующие поражения мочеполового аппарата, например запущенные стриктуры уретры, простатиты и т. п., вызывающие и поддерживающие цистит, должны быть приняты во внимание при прогностике. Наконец нельзя при этом упускать из вида и склонности цистита к рецидивам и возможности восходящего распространения процесса на мочеточники и почечные лоханки.

Лечение. При остром уретроцистите всякое местное лечение уретры должно быть прекращено. Больного необходимо уложить в постель. Назначается строгая жидкая диета, лучше всего молочная. Всякие спиртные напитки безусловно запрещаются. Для питья дают лимонады, подкисленную фруктовыми сиропами воду, молоко. Минеральные воды, особенно щелочные, лучше не назначать. Необходимо следить за правильной функцией кишечника. Для подавления мучительных позывов к мочеиспусканию хорошо предписать ежедневные теплые сидячие и общие ванны. На область пузыря положить мешок с горячей водой; весьма целесообразны суппозитории с наркотическими, особенно с белладонной. Внутрь: санталовое масло, лучше в виде капсул гоносана

и сантиля, и салициловые препараты; охотно назначается салол по 0,5 несколько раз в день. При длительных его приемах нужно следить за мочей: зеленая окраска ее — показание к отмене салола. Уротропин и гельмитол при острых циститах приносят мало пользы. Весьма часто и с успехом назначают декокт из *Folia Uvae Ursi* (30,0—300,0) с салициловым натром (из расчета 0,5—0,6 на столовую ложку, 2—3 в сутки). Полезны настои из *Herba chenopodii*, *Folia bucco*, *Herba Herniariae* etc. Описанное лечение в большинстве случаев в течение нескольких дней (7—10) устраняет все острые явления, что позволяет приступить к местному лечению.

Наиболее подходящим методом являются ирригации по Жанэ. Для промываний можно брать вначале 2% раствор борной кислоты, 1:6 000—4 000 марганцевокислого калия. В дальнейшем, если не будет явлений раздражения, а муть в моче остается, переходят к промываниям азотнокислым серебром в концентрациях 1:400—1 000. Можно получить хорошие результаты и от применения протаргола (1—2%), ляргина (1/2—2%) и др. органических соединений серебра.

При ирригациях необходимо соблюдать большую осторожность: количество жидкости, зараз впускаемое в пузырь, должно определяться ощущениями больного. Форсирование здесь совершенно недопустимо. Обычно хорошо переносится впускание в пузырь 40—50 см³ за раз; такими небольшими дозами пузырь промывается каждый сеанс до тех пор, пока промывная жидкость из пузыря не станет совершенно чистой. Ирригации делаются один раз в сутки. Результаты лечения контролируются анализами свежеспушенной мочи.

В упорно неподдающихся описанному лечению случаях (особенно при принявших хроническое течение циститах) следует перейти на инстилляции в пузырь с помощью гюйоновского шприца более концентрированных растворов ляписа (2—5%). Такие инстилляции, смотря по выносливости больного, делаются раз в 2—3 дня.

При лечении хронического цистита первой заботой должно быть устранение всех поддерживающих его причин: простатит, стриктуры etc. Затем рекомендуются систематическое лечение ирригациями, по преимуществу ляписом, инстилляциями по Гюйону. Из внутренних средств очень показаны уротропин и гельмитол (0,5 3—4 раза в день), особенно при щелочной реакции мочи. При кислой моче и отсутствии фосфатурии некоторое вспомога-

тельное значение имеет употребление минеральных вод: Боржом, Эссентуки № 20, Ижевский источник, Виши, Контрексвиль, Эмс и другие щелочные воды. Очень полезны при хронических циститах общие ванны.

EPIDIDYMITIS GONORRHOICA

Воспаление придатка яичка относится к числу наиболее частых осложнений гонорреи. Литературные данные о частоте эпидидимитов чрезвычайно разноречивы: по ним % эпидидимитов при гоноррее колеблется от 77% (Neumann) до 3% (Neuberger). Это противоречие в цифрах находит себе объяснение в целом ряде обстоятельств. Старые наблюдения свидетельствуют о значительной частоте эпидидимитов. Наблюдения в современную нам эпоху усовершенствованных методов терапии говорят о резком падении % данного осложнения триппера. Далее, эпидидимиты чаще регистрируются в поликлинической практике, чем среди клиентуры в частных врачебных амбулансах (очевидно, условия лечения и режима у пациентов последних несравненно рациональнее, чем у поликлинич. больниц. Наконец особо большой % эпидидимитов регистрируется в госпитальных статистиках. Это, конечно, объясняется тем, что в госпитали попадает лишь отборный контингент больных с осложненной и тяжело протекающей гонорреей.

В среднем надо считать, что гоноррея (в общей ее сумме) сопровождается эпидидимитом в 11—12% (Фингер, Иордан, Пеццоли и др.).

Эпидидимиты развиваются преимущественно при острой задней гоноррее, на высоте развития триппера, главным образом в течение второй-пятой недель (А. Иордан), чаще всего на четвертой неделе. Он может появиться также, но уже реже, и в другие сроки, даже на первой неделе гонорреи, или в течение хронической гонорреи, обыкновенно при обострении ее.

В настоящее время установлено, что этиологическим фактором эпидидимита может быть гонококк: Берман (Baermann), например, в 28 случаях эпидидимита доказал присутствие гонококка в пунктате, добытом из воспаленного придатка. Однако это не единственный виновник эпидидимитов, осложняющих гоноррею; воспаление придатков может быть вызвано и вторичной инфекцией: гноеродными кокками и другими микроорганизмами, проникающими в них из задней уретры.

Механизм возникновения эпидидимитов понимается различными авторами неодинаково. Естественнее всего предположение, что

гонококк попадает в придаток, вследствие распространения *per continuitatem* с задней уретры, через семявыбрасывающий проток и *vas deferens*. Весьма часто мы наблюдаем сочетанные поражения и этих протоков и придатка яичка, при чем очень нередко ясные симптомы воспаления протоков предшествуют заболеванию придатка.

Несомненно, однако, есть случаи, где хронологически первым поражается придаток или где в протоках за все время не обнаруживается никаких объективных признаков заболевания. Для них допустимо такое объяснение: гонококк, попав в *ductus ejaculat.* и *vas deferens* из задней уретры, вызывает в их слизистой оболочке лишь поверхностный катарр, протекающий бессимптомно и поэтому легко ускользающий от внимания врача и пациента.

Нельзя исключить и возможность метастатического, через кровь или лимфу, заноса гонококка в придаток яичка: за это говорит аналогия — развитие эпидидимитов при некоторых других инфекционных болезнях, например при эпидемическом паротите.

Благоприятствующими развитию эпидидимита обстоятельствами являются все те же моменты, которые способствуют переходу гонорреи на заднюю часть уретры, осложнению ее простатитом, сперматоциститом. О них говорилось выше. Особенно опасны в этом отношении: неумеренно форсированное лечение гонорреи, травма яичка и половые сношения.

Патологическая анатомия. При макроскопическом осмотре придаток представляется более или менее значительно увеличенным. Семенные каналцы обыкновенно сильно расширены и наполнены серовато-желтым или зеленовато-желтым содержимым. Стенки их отечны, утолщены. Иногда, особенно в хвосте придатка, попадаются абсцессы, величиною с горошину. При развитии *hydrocele vaginalis* (см. ниже) жидкость, скопляющаяся между листками *tun. vaginalis*, представляется или прозрачной, серозной, или мутноватой, серозно-гнойной, иногда с примесью крови.

Микроскопическое исследование обнаруживает мутное набухание в эпителиальных клетках, выстилающих расширенные семенные каналцы; отсутствие у многих из них мерцательных ресничек; разрыхление и десквамацию эпителия на большем или меньшем протяжении; серозное пропитывание и более или менее густую мелкоклеточную инфильтрацию стенок каналцев; такое же пропитывание и инфильтрацию в окружающей каналцы ткани. Содержимое каналцев состоит из неподвижных спермато-

зоидов, большого количества гнойных шариков и эпителиальных клеток; встречаются и гонококки или другие микробы.

В *vas deferens* — аналогичные изменения.

Узловатые утолщения, остающиеся нередко в результате неполного разрешения воспалительного инфильтрата, представляют собою склонную к заключительному рубцовому сморщиванию волокнистую соединительную ткань. Как следствие перетяжек, образующихся при этом сморщивании, в семенных канальцах могут появляться кистовидные расширения, содержащие в себе лейкоциты, жироперерожденные эпителиальные клетки и сперматозоиды.

Симптомы и течение. Эпидидимит (чаще односторонний) в подавляющем большинстве случаев развивается внезапно. Нередко ему предшествуют на день, на два тянущие, иногда довольно интенсивные боли в области пахового кольца. При пальпации семенного канатика часто удается установить более или менее резкую чувствительность его к давлению и утолщение его. Начало самого эпидидимита характеризуется острой болью и чувством жара в заболевшем яичке. Затем быстро, в течение немногих часов, придаток сильно опухает, главным образом в *cauda*; боли усиливаются и иррадиируют в нижнюю боковую часть живота, бедро, иногда поясницу. Они особенно обостряются при движениях: ходьба становится затруднительной или даже, у чувствительных больных, почти невозможной. Одновременно с развитием этих местных изменений повышается общая t° , иногда до высоких цифр (до 40° и больше); почти всегда наблюдается запор; общая, иногда резкая слабость, разбитость, головные боли — обычные явления; иногда присоединяются тошнота и даже рвота. Эти последние явления всегда подозрительны; они указывают на раздражение брюшины (*deferentitis pelvica* Nobl.) и сопровождают резкое воспаление *vas deferentis*.

Процесс нарастает в течение немногих дней, и на высоте его развития мы видим следующее: у нормального на ощупь яичка на нижне-задней его поверхности прощупывается плотная, отчетливо ограниченная опухоль придатка, величиною с грецкий орех, горячая на ощупь, чрезвычайно болезненная при малейшем прикосновении. Очень нередко воспалительный процесс захватывает и *tunicam vagin. testiculi*, при чем серозный выпот скапливается между двумя ее листками иногда в большом количестве. Тогда мы имеем перед собою *острую водянку яичка* (*hydrocele acuta*). При этом отчетливость границ опухшего придатка стуже-

ываается; он сливается с яичком в общую, подчас громадную (с кулак взрослого человека) опухоль. Очень часто воспалительный процесс переходит и на мошонку: она сильно отекает, краснеет, становится горячей нюшупь; складки ее сглаживаются; тогда пораженная половина *scroti* представляется в виде напряженной, красной, лоснящейся, очень болезненной опухоли.

При воспалении *vas. deferentis* он прощупывается в виде плотного тяжа, весьма болезненного, толщиной до гусиного пера, идущего от придатка через паховое кольцо в брюшную полость (*deferentitis gonorrh. ac.*). Если в воспалительный процесс вовлекается и окружающая сосудистый пучок клетчатка, то весь *funiculus spermaticus* превращается в толстый (в мизинец и больше), плотный, весьма болезненный шнурок. Это — *funiculitis gonorrhoeica acuta*.

При развитии *deferentitis* особенно резко выступают на сцену перитонические явления: сильные, иррадиирующие в крестец и бедро, боли в низу живота, некоторая вздутость его, высокая лихорадка, тошнота, рвота и т. д.

Deferentitis и *funiculitis* могут, хотя лишь в виде редчайшего исключения, развиваться самостоятельно, без эпидидимита.

Асме своего развития острый эпидидимит достигает в течение пяти-семи дней (при отсутствии лечения). Затем начинается литическое разрешение процесса: боли постепенно ослабевают, t^0 приходит к норме, общее состояние больных улучшается, отек, краснота, опухоль мошонки, яичка, придатка и семенного канатика мало-по-малу уменьшаются.

Опухоль придатка вначале уменьшается довольно быстрым темпом, а затем разрешение замедляется, и остаток ее в виде небольшого, с горошину, уже безболезненного узелка держится еще в течение иногда многих недель и даже остается навсегда.

Описанный характер течения и исхода эпидидимита наблюдается в большинстве случаев, но не всегда. Воспаление в придатке бывает иногда (правда, в виде редкого исключения) настолько сильным, что не ограничивается его пределами, а переходит на мошонку, которая спаивается с придатком, развивается так наз. *periepididymitis*. В таких случаях может образоваться гнойник, который вскрывается на мошонке; при этом гибнет и часть ткани придатка или даже весь придаток; в исходе — втянутый рубец. Иногда при этом образуются долго не заживающие фистулезные ходы.

После эпидидимита изредка остаются сильные боли в области разветвления plexus pudendus. Эта так наз. neuralgia testis зависит от сдавливания развивающимся после эпидидимита рубцом веточек plexus pudendi.

В совершенно исключительных случаях острейший по своему течению эпидидимит заканчивается гангреной яичка.

Orchitis gonorrhoeica, поражение самого яичка, встречается несравненно реже, чем эпидидимит. При сильной лихорадке и особенно интенсивных болях припухает и оплотневает яичко. Одновременно развивается часто сильно выраженная hydrocele. Обычный исход — атрофия яичка и хроническая водянка.

Распознавание острого эпидидимита легко. Известное затруднение для диагноза могут дать случаи воспаления придатка яичка при крипторхизме или при задержке яичка в паховом кольце.

В первом случае на мысль об эпидидимите наталкивает отсутствие яичка в соответствующей половине мошонки и наличие триппера. Во втором — возможен ошибочный диагноз ущемленной грыжи или нагнаивающегося бубона. И здесь точку опоры для правильного диагноза дает отсутствие яичка на положенном месте, наличие гонорреи, анамнестические данные, присутствие шанкра и т. п.

Распознавание эпидидимита в хроническом его состоянии несколько труднее. Здесь возможно главным образом смешение с туберкулезом и сифилитическим эпидидимитом. При туберкулезе бросается в глаза неравномерная бугристость утолщенного придатка, очень постепенное развитие процесса, начало процесса с семенного канатика, четкообразно припухающего, или с головки придатка; торпидное течение и частый переход в казеозное размягчение с образованием глубоких фистулезных ходов, вскрывающихся на тоже инфильтрированной и хронически воспаленной мошонке.

Сифилис поражает преимущественно самое яичко, которое представляется твердым, бугристым, безболезненным. При одновременном заболевании придатка он спаивается в одно целое с яичком: получается большая бугристая, тяжелая опухоль. Сопутствующие явления гонорреи, resp. сифилиса, результат WR — подкрепляют диагноз.

Предсказание — обыкновенно вполне благоприятное. Тяжелые и опасные в смысле исхода случаи эпидидимитов исключительно редки. Эпидидимит при рациональном лечении быстро и доброкачественно разрешается. Правда, надо иметь в виду, что resti-

tutio ad integrum, в смысле полного восстановления функции, бывает не всегда. Рубцовые перетяжки могут дать полную облитерацию семяпроводящих протоков. Дело может закончиться и атрофией яичка. При одностороннем поражении это большого значения не имеет. Двусторонний же эпидидимит при таком исходе может повлечь за собою азооспермию, т.-е. impotentiam generandi. Впрочем, по современным данным, это бывает лишь в 23—25% всех случаев двустороннего эпидидимита.

Лечение. Вполне удовлетворительные результаты дает лечение эпидидимита по следующему плану.

С момента заболевания — постельный покой, очищение кишечника, легкая диета, пузыри с горячей водой на мошонку и под нее. Внутрь 3—4 раза в день (особенно при резких болях):

Rp. Pyramidoni 0,3
Codeini phosph. 0,015
Sacchar. albi 0,2
M. f. pulv. D. t. d. N. XII.

Rp. Sol. Natrii salicylici e 10,0—180,0
D. S. 4 стол. ложки в день.

Одновременно с этим, даже при явлениях deferentitis и funiculitis, — инъекция поливалентной гонококковой вакцины в количестве 25—30 милл. бактер. тел.

Как правило, в ближайшие же 2 дня наблюдается быстрое ослабление всех субъективных расстройств, особенно болей. Обычно на 3-й день больной в состоянии без особого беспокойства для себя и без опасности для дальнейшего хода болезни оставить постель и приняться за работу. Здесь, вместо горячего пузыря, ему назначается ношение согревающего компресса с хорошо прилаженным суспензорием. Компрессы — или из воды или, лучше, из мази, например:

Rp. Guajacoli puriss. 5,0
Lanolini
Resorbini aa 10,0

M. f. Ung. D. S. Втирать 2 раза в день около $\frac{1}{8}$ части всего количества мази и наложить сухую повязку с клеенкой.

Хорошо действует прикладывание:

Rp. Methylii salicylici 10,0—15,0
Ol. provincialis 50,0.

Этой жидкостью смачивается сложенная в несколько слоев марля; ее накладывают на больное яичко, сверху тщательно

закрывают компрессной клеенкой, затем слоем ваты; надевают суспензорий. Смена 2 раза в день.

Диета, осторожность в движениях, вообще целесообразный режим, салицилаты, регулирование стула обязательны во все время лечения. Вакциноterapia продолжается по описанному в главе о лечении простатита методу.

В периоде самых острых явлений эпидидимита местное лечение гонорреи прекращается. К нему можно вернуться, как только они несколько утихнут. Однако оно должно быть очень осторожным. Лучше ограничиться ирригациями при низком положении кружки слабыми растворами марганцевокислого калия. Само собою разумеется, инструментальное лечение гонорреи, массаж простаты должны быть прекращены до полного разрешения острого воспалительного процесса в придатке.

При таком методе лечения в подавляющем большинстве случаев получаются вполне утешительные результаты как в смысле значительного укорочения течения эпидидимита, так и в смысле конечного исхода: очень часто получается полное разрешение эпидидимита, и не остается стойких узлов.

Многие до сих пор настоятельно рекомендуют при остром эпидидимите вначале применять местно холод, в виде холодных компрессов или мешка со льдом. Правда, на субъективные расстройства холод действует определенно благоприятно. Однако на большом материале я давно убедился, что холод дает в результате эпидидимита стойкие узлы несравненно чаще, чем тепло. С указанием же на то, что большинство больных якобы плохо переносят пузыри с горячей водой, я никак не могу согласиться: вакциноterapia, тепло, пирамидон или салициловый натр и покой всегда дают быстрое уменьшение болей.

Остающиеся иногда после лечения плотные узлы следует попытаться устранить согревающими компрессами из ихтиоловой (10%) мази или из Vasogeni jodati 6—10% или

Rp. Kalii jodati 2,0

Jodi puri 0,2

Lanolin anhydr. 25,0

Ol. Paraff. q. s. ut. f. ung. molle. D. S. Ext.

Полезными оказываются иногда массаж по Заблудовскому, диатермия, грязевые лепешки и т. д.

К давящим повязкам (трикевская повязка или бинт Герсона) прибегать нет надобности: они сложны по технике применения и нередко ведут к атрофии яичка.

Не видел я никаких преимуществ лечения эпидидимитов застойной гиперемией по Бир у (Bier); метод этот, между прочим, требует обязательно госпитального лечения, так как необходимо все время тщательно следить за степенью полученной гиперемии.

Предложенные Берманом пункция придатка или инцизии его (Базе (Bazet), Еска (Escat), Дюго (Duhot) и др.) не получили широкого распространения и, на мой взгляд, излишни.

PYELITIS и PYELONEPHRITIS

В настоящее время с несомненностью установлена возможность восходящей гонококковой инфекции почечных лоханок и самой почки.

Гонококк попадает в лоханку через мочеточник из пузыря, пораженного специфическим процессом. Возможны и метастатического происхождения гонококковые пиелиты и пиелонефриты.

Повидимому нельзя исключить, наконец, и третий путь проникновения гонококка в почечную ткань и лоханку — путь лимфатический.

Наиболее пиелиты и пиелонефриты развиваются первым способом.

На основании накопившихся уже бесспорных наблюдений не подлежит также сомнению, что гонококк самостоятельно, без участия другой инфекции, может вызвать эти заболевания. Но несравненно чаще дело идет о смешанной или вторичной инфекции, при которой этиологическим фактором воспаления являются по преимуществу кишечная палочка, стафилококк, стрептококк, *Proteus vulgaris*.

Развитию гонококкового пиелита и пиелонефрита способствуют самые разнообразные моменты, главным образом предшествовавшие состояния раздражения или заболевания почки: раздражение алкоголем, токсинами перенесенных ранее других инфекционных болезней, камни почечных лоханок, сердечные заболевания с расстройством компенсации, длительное употребление с лечебной целью веществ, вызывающих раздражение почечной ткани, и т. п.

Патологическая анатомия. При остром пиелите слизистая оболочка лоханки представляется гиперемированной, припухшей, иногда инфильтрированной; подчас в ней видны геморрагии. При хроническом пиелите слизистая оболочка отличается буро-красным цветом, пигментирована, утолщена, покрыта бархатистыми ворсинками, иногда принимающими форму полипозных разрастаний.

Подслизистая ткань пронизана мелкоклеточной инфильтрацией, а в более поздних стадиях фиброзно изменена. В последнем случае дело может дойти до сморщивания, уменьшения просвета лоханок. В полости почечной лоханки находят гнойное содержимое, состоящее из лейкоцитов, подчас в огромном количестве, эпителиальных клеток, сложенных иногда в виде черепиц, большего или меньшего количества эритроцитов, гиалиновых цилиндров, солей и тех или иных микробов. При поражении почек имеются явления паренхиматозного и интерстициального воспаления почечной ткани, атрофические и некротические изменения в ней. Сосочки уплощаются, почечная субстанция истончается. Иногда на разрезе почки видны гнойные полости различных размеров — до грецкого ореха.

Мочеточник часто расширен, стенки его утолщены вследствие развития в них воспалительного клеточного инфильтрата; в нем находят гной, содержащий, кроме лейкоцитов, нередко жироперерожденных и распадающихся, также эпителиальные клетки, цилиндры разного характера, эритроциты и микробы. Иногда в силу сморщивания фиброзной ткани в стенках его получаются у концов мочеточника более или менее выраженные сужения просвета.

Симптомы. Острый пиелит и пиелонефрит начинаются ознобом, сменяющимся быстрым повышением t^0 до высоких цифр (39—40° C), и болями, более или менее интенсивными, в соответственной стороне почечной области. Чаше поражение бывает односторонним.

Лихорадка бывает особенно высокой при временной закупорке мочеточника, препятствующей свободному стоку гнойной мочи, или при развитии гнойных очагов в почке. Тип ее в дальнейшем обычно неопределенный, она носит то ремиттирующий, то постоянный характер.

„Почечные колики“ — постоянный симптом при острых или обострившихся процессах. Они появляются или произвольно или при постукивании в области больной почки, склонны иррадиировать по направлению к пузырю, в половые органы, бедра.

Позыв к мочеиспусканию не всегда одинаков, иногда в начале болезни он определенно учащен. Впрочем он больше зависит от одновременно существующего цистита и заднего уретрита.

При хронически протекающих пиелонефритах субъективные расстройства обыкновенно выражены слабо или даже совершенно отсутствуют.

Часто больные указывают на ряд гастрических расстройств: поносы или запоры, тошноты, рвоты etc.

Объективные симптомы состоят главным образом в изменениях мочи. Количество ее в начале острого пиелонефрита уменьшается и, наоборот, с переходом страдания в хроническое состояние значительно увеличивается. Реакция мочи обычно кислая. Все порции ее равномерно мутны. В осадке определяются прежде всего, нередко в громадном количестве, полинуклеары, частью зернисто- или жироперерожденные, частью распадающиеся; среди полинуклеаров — много эозинофилов. Далее, встречается разного вида эпителий. По форме эпителиальных клеток определить место их происхождения нельзя. Эритроциты могут быть в разном количестве — от единичных экземпляров до больших скоплений. Обычно находят гиалиновые цилиндры. О вовлечении в процесс самой почечной ткани свидетельствует наличие в мочевом осадке характерных почечных цилиндров. Наконец в осадке находят те или иные соли и микроорганизмы.

При химическом анализе всегда определяется присутствие белка в количестве, не соответствующем содержанию гноя; иногда его очень много.

Диагноз пиелита и пиелонефрита основывается, таким образом, по преимуществу на данных анализа мочи, болях в области почек, лихорадке. Он не всегда легок. В хронически протекающих случаях заболевание не дает резких симптомов, может протекать скрытно, может затухевываться более отчетливыми признаками сопутствующих заболеваний, например цистита.

Решающий ответ дает цистоскопия с катетеризацией мочеточников. Анализ добытой через катетер мочи из того и другого мочеточника с несомненностью разрешает диагностическую задачу.

Предсказание. Острые явления пиелита и пиелонефрита обычно разрешаются скоро. К сожалению, это далеко не всегда знаменует собою излечение. Не говоря уже о весьма нередких рецидивах, это заболевание чрезвычайно склонно принимать хроническое течение.

Необходимо указать также на то, что нередко гонорройный пиелит, пиелонефрит готовят почву для развития туберкулеза лоханок и почки, если дело идет о носителе этого яда. Туберкулезный характер пиелита устанавливается присутствием в моче, добытой при катетеризации, бацилл Коха.

Лечение. При острых явлениях — абсолютный покой в постели, молочная диета, регулирование стула. Внутрь — салол, уротропин

или гельмитоль по 0,5 раза 4 в день. Полезно назначение мочегонных настоев (Fol. Uvae Ursi, Fol. Bucco, Herba Herniariae etc.), обильного питья: лимонад, подкисленная сиропами вода и прежде всего молоко. Приносит пользу (при хронических пиелитах и пиелонефритах) назначение минеральных вод: Боржом, Виши, Вильдунген (Еленинский источник), сельтерской воды и т. п.

При хроническом пиелите или при пиелите, не разрешающемся от вышеперечисленных мероприятий, хорошие результаты дают промывания почечной лоханки с помощью катетеризационного цистоскопа: предварительно лоханка начисто промывается слабым раствором борной кислоты, а затем 1 ‰ раствором азотнокислого серебра.

ГОНОРРЕЯ ЖЕНСКИХ МОЧЕПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

ОБЩИЕ ЗАМЕЧАНИЯ

Около полувека тому назад Неггеррат (Noeggerrath) весьма энергично поднял вопрос об исключительно важном значении женской гонорреи. Он заявил, что 80% всех женщин больны гонорреей, очень часто скрытой. Он указал на чрезвычайное значение гонорреи в патологии женских половых органов, выяснил те тяжелые, превращающие женщину в настоящего инвалида, последовательные страдания, которые так часто влечет за собою гонококковая инфекция. Он выяснил, наконец, значение гонорреи в этиологии женского бесплодия. Ему, Бумму, Вертгейму (Wertheim) и др. мы обязаны нашими современными представлениями об этом весьма серьезном страдании.

Частоту гонорреи женских половых органов с точностью установить нельзя. Для этого много препятствий: легко протекающие формы гонорреи не регистрируются: их большинство женщин считает, добросовестно заблуждаясь, за „невинные“ „обычные“ бели. Гонококковая этиология тяжелых последовательных заболеваний женских органов очень нередко устанавливается лишь с трудом: гонококки часто ускользают при анализах. Тем не менее частота гонорреи у женщин несомненно велика: она поражает едва ли меньше, чем 20% всех женщин. Несравненно чаще встречается гоноррея у проституток. В этом отношении весьма показательна суммарная статистическая сводка Ядассона, представленная им в 1901 году на Брюссельском конгрессе: из 6 769 проституток 3 196, т. е. 47,2%, оказались больными гонорреей. Эта цифра несомненно ниже действительности, так как в нее включены лишь случаи с положительным результатом анализа на гонококки, а ведь отрицательные результаты такого анализа никак не могут быть признаны безусловно исключающими гоноррею (в хронической скрытой ее форме).

Любая часть мочевого и полового аппарата женщины может быть поражена гонорреей; чаще всего наблюдается одновременная *локализация* специфического заболевания в нескольких органах. В порядке убывающей частоты поражения урогенитальные органы женщины располагаются приблизительно так: уретра с пери- и парауретральными железами, шейка матки, бартолиновы железы, эндометрий, вульва и вагина.

Способ инфекции при женской гоноррее в подавляющем большинстве — половой; здесь еще раз уместно подчеркнуть огромное значение в данном смысле хронической, скрытно протекающей гонорреи мужчин.

Так как у женщин, особенно при первичной локализации в шейке, гоноррея далеко нередко протекает долгое время без резких симптомов, весьма часто врачу приходится встречаться с категорическим заявлением больных о том, что половым путем заразиться они не могли, что, вероятно-де, заражение произошло внеполовым путем. Несомненно, что такой способ инфекции вполне возможен; у девочек он, конечно, и доминирует. Переносчиками заразы могут быть самые разнообразные предметы домашнего обихода и повседневной гигиены (например полотенце, губки, употребляемые для обмывания гениталий, наконечники кружек для влагалищных промываний и т. п.), если они испачканы [свежим вирулентным гноем].

Однако этот способ заражения встречается в жизни несравненно реже, чем на него указывают наши пациентки.

Ввиду огромного значения, которое имеет для прочности результатов лечения женщины состояние здоровья ее мужа (в смысле хронической, скрытой и потому неподозреваемой гонорреи), вопросу о выяснении источника заражения в каждом конкретном случае следует оказывать полное внимание. Лечить только женщину, уверенную в здоровье мужа, при наличии у него *gonorrhea chronica ignorata*, — безнадежная задача: неизбежна реинфекция от мужа, не подозревающего существования у него скрытой гонорреи. Поэтому необходимо всегда одновременно исследовать и, при надобности, лечить обоих супругов.

URETHRITIS, PERIURETHRITIS и PARAURETHRITIS GONORRHOICA

Уретра, как сказано выше, поражается гонорреей особенно часто. По сводной статистике Г. А. Кюзеля, обнимающей 3497 случаев острой и хронической гонорреи у женщин, уретрит был констатирован 2833 раза, т.-е. в 81%.

Уретрит у женщин почти всегда вызывается гонококком. Лишь в виде редчайшего исключения встречаются механические, например катетеризационные уретриты или уретриты, вызванные другой инфекцией — *Vac. coli comm.* и др.

Инкубационный период совершенно такой же, как при мужском триппере: на 3-й день post infectionem клиническая картина выражена совершенно отчетливо. Более длительная инкубация объясняется почти всегда вторичным поражением уретры, когда вирулентный яд попадает в нее из другого первично пораженного органа: из шейки матки, из вульварных желез.

Субъективные симптомы: жжение и резь при мочеиспускании, учащенный позыв к нему, чувство жара в половой щели. Наконец может быть ряд жалоб, обусловленных воспалением vulvae (см. ниже). Она очень нередко при остром уретрите более или менее захвачена воспалительным процессом, подобно тому как это наблюдается при мужском триппере на головке члена и на крайней плоти при balanopostitis. У взрослых vulvitis в подавляющем большинстве случаев есть простое воспаление слизистой оболочки входа во влагалище, как следствие раздражающего влияния и мацерации эпителия постоянно стекающим из уретры гноем. Часто приходится поэтому слышать жалобы на особо сильные боли в половой щели при мочеиспускании, некоторое затруднение, иногда значительное при ходьбе, обусловленное болезненностью при трении воспаленных малых и больших губ и т. п.

При осмотре отверстия уретры бросается в глаза припухлость, отечность и покраснение губок ее; слизистая канала валикообразно выпячивается из наружного отверстия, красна, покрыта иногда эрозиями. Из отверстия выделяется в более или менее значительном количестве густой зеленовато-желтый гной.

При подостром течении уретрита все приведенные выше явления выражены слабо; субъективные расстройства могут отсутствовать, vulva — оставаться нормальной; выделение из уретры может быть настолько ничтожным, что констатируется лишь при выдавливании пальцем, введенным во влагалище; выдавливание нужно производить от пузырного конца уретры по направлению к orif. ext., прижимая уретру к symph. pubis. При таком исследовании уретра прощупывается в виде припухшего болезненного валика.

Моча, при исследовании ее двустаканной пробой Томпсона (необходимо предварительно тщательно обмыть наружные гениталии и сделать, если есть бели, влагалищное спринцевание), оказывается при изолированном уретрите мутной в первом ста-

кане и прозрачной—во втором. Если она будет мутной и во второй порции, то это свидетельствует о переходе воспаления на мочевой пузырь, о наличии urethrocystitis. При этом осложнении к вышеперечисленным симптомам присоединяется особо учащенный и сопровождающийся тенезмами позыв на мочеиспускание, нередко — терминальная гематурия. Чисто гонококковый цистит, несмотря на то, что женская уретра имеет длину всего лишь 3—4 см, встречается редко. Чаще дело идет о смешанной или вторичной инфекции.

Микроскопический анализ гноя из уретры или осадка мочи дает картину, аналогичную тому, что бывает при мужской гоноррее. При ничтожном отделяемом из уретры материал для анализа можно добыть соскобом его с верхней и нижней уретральных стенок при помощи стерильной платиновой петли.

Одновременно с описанным только что поражением женской уретры, которое можно бы назвать urethritis gonorrh. interna, в подавляющем большинстве случаев наблюдается также и специфическое заболевание околоуретральных железок и ходов. Это прежде всего так называемые скиневы (Skene) железки, заложенные в боковых стенках уретры. Они открываются точкообразными отверстиями посредине или у задней трети боковых стенок уретры и проходят в толще уретральной стенки параллельно уретре в глубину на $1\frac{1}{2}$ —2 см. При инфекции отверстия их обычно бывают расширены и окружены красным отечно-припухшим валиком. При давлении из них появляется капля гнойного или слизисто-гнойного отделяемого, в котором легко обнаружить, и в большом нередко количестве, типичных гонококков.

Кроме скиневых железок на нижней уретральной стенке расположена еще группа мелких железок, открывающихся точечными отверстиями вокруг orif. ext. urethrae или несколько вдали от него. Они также нередко инфицируются гонококками, и их обследование, понятно, также необходимо. Воспаление, под влиянием гонококка, всех этих периуретральных желез имеет огромное значение: если во-время не заметить и не ликвидировать их поражение, они могут служить постоянным источником аутореинфекции или инфекции для мужчины.

Поражение периуретральных железок при гоноррее носит название urethritis externa или лучше — paraurethritis gonorrhoeica.

Хронический гонорройный уретрит у женщин в общем аналогичен хроническому трипперу мужчины. Здесь также анатомическим субстратом воспалительного процесса является развитие

круглоклеточного инфильтрата в подслизистой ткани и такие же, как у мужчины, изменения в эпителии. Также встречаются, но значительно реже, плотные фиброзные инфильтраты, склонные к сморщиванию и переходу в стриктуры; последние, однако, в силу особенностей анатомического строения женской уретры, не играют такой важной роли, как при мужском триппере.

Течение женского гонорройного уретрита во многом благоприятнее, чем мужского. Острая гоноррея легче и скорее поддается излечению. Хроническая, правда, отличается большим упорством, но благодаря незначительной длине женской уретры рациональное лечение тоже сравнительно быстро приводит к полному успеху.

Лечение. Основным методом терапии должно быть возможно раннее местное специфическое лечение. Лишь при чрезмерно острых субъективных и объективных симптомах можно в первые дни ограничиться назначением наружных противовоспалительных средств, внутренних противогонорройных и соответствующего режима. Наружные половые части несколько раз в день обмывают слабыми дезинфицирующими средствами; при выраженной гиперемии и отечности назначают холодные компрессы, например из борной воды, свинцовой воды или $\frac{1}{10}\%$ ляписа. Больным рекомендуется оставаться, по возможности, все время в постели. Диета — нераздражающая. Следить за регулярной деятельностью кишечника. Внутрь — бальзамические средства. При первой же возможности следует перейти к местному лечению, всего целесообразнее — к ирригациям по одному разу в день. Вместо кружки Эсмарха здесь лучше пользоваться большими шприцами, вместимостью в 150 см³. Больная должна предварительно помочиться. После тщательного обмывания наружных половых частей наконецник шприца (съемный резиновый наконечник спринцовки Тарновского) вставляется в уретральное отверстие; продвижением поршня под слабым давлением вгоняют в уретру небольшое количество промывного раствора для того, чтобы очистить ее от гноя. Жидкость тотчас же выпускается в подставленный тазик. Эту процедуру повторяют несколько раз, и затем около 100 см³ раствора впрыскивают в пузырь. Тотчас же больная выпускает жидкость естественным путем.

Для ирригаций чаще всего пользуются 1 : 4 000 — 1 000 и крепче растворами марганцевокислого калия, подогретого до 38—45° С. Конечно, повышение концентрации и t° растворов происходит постепенно; нужно сообразоваться с индивидуальной вынос-

ливостью пациентки. Хорошие результаты дают ирригации растворов колларгола (1 : 1 000 — 200). Когда острые явления уретрита совершенно стихнут, гнойное отделяемое резко уменьшится, полезно перейти на промывание азотнокислым серебром в постепенно повышаемых концентрациях (1 : 1 000 — 500 — 100).

При таком лечении гонококки исчезают быстро, в среднем в течение 3—4 недель. Ирригации должны производиться или врачом или специально обученным персоналом. Где это невыполнимо, можно назначить спринцевание при помощи трипперных спринцовок. Женская уретра значительно выносливее мужской, поэтому для спринцевания при острой гонорее можно применять более крепкие, чем у мужчин, растворы. Так, например, хорошо переносятся с самого начала 1—1½% растворы протаргола, 1—2% — новаргана, 1—2% — аргирола и т. п. Повышение концентрации растворов и смена препаратов для спринцеваний производится так же, как это указано в главе о лечении мужского триппера. После тщательного обмывания дезинфицирующим раствором наружных половых частей наконечник спринцовки осторожно вставляется в *orif. ext.* Содержимое ее вводится в уретру под самым слабым давлением не сразу, а тремя-четырьмя порциями; каждая порция лекарства оставляется в уретре по 2—3 минуты. В сутки делают 4 спринцевания через равные приблизительно промежутки.

Необходимо хорошо обучить этой манипуляции пациентку, иначе спринцевания принесут больше вреда, чем пользы: неловкие, неусвоившие правильной техники спринцеваний больные легко переносят инфекцию в новые места. Мы лично, наученные горьким жизненным опытом, назначаем спринцевания лишь в исключительных случаях, лишь при полной невозможности применять ирригации.

Вместо спринцеваний можно применять лекарственные уретральные палочки. За последнее время за границей получили широкое распространение палочки с холевалем (*Choleval*) или протарголом. Перед введением в уретру палочки смачиваются теплой водой; они быстро расплавляются в уретре, и лекарственное вещество обволакивает слизистую оболочку.

При уретроцистите терапия совершенно аналогична с его лечением у мужчин. При хроническом уретрите применяются прежде всего ирригации; только растворы употребляются более крепкие и t° более высокая, до 45—50° C.

Очень полезны смазывания уретры концентрированными растворами препаратов серебра и прежде всего ляписа (20—50%),

даже ляписом in substantia. Всего рациональнее такие смазывания делать через эндоскопическую трубку под контролем глаза.

При наличии инфильтратов необходимо прибегнуть к бужированию прямыми бужами или дилатации четырехбраншевыми прямыми расширителями, если нет препятствий со стороны наружного отверстия уретры. Эти процедуры комбинируются с ирригациями. Само собою разумеется, что и при лечении женской уретры не следует допускать форсирования лечения: прижигания, сеансы бужирования и дилатации вновь назначаются лишь после того, как стихнет реакция, вызванная предшествующей процедурой.

Много внимания необходимо уделить лечению urethritis ext. Все воспаленные железы должны быть обеззаражены. Впрыскивания в полость железок и ходов крепких дезинфицирующих растворов (например ляпис) с помощью правацевского шприца, снабженного тупой иглой, — мало благодарный метод лечения.

Проще, быстрее и вернее достигается успех разрушением пораженных ходов и железок электролизом или электрокаустикой. Техника такая же, как при разрушении железок Литтре и крипт Морганьи в мужской уретре. Во время менструации всякое местное лечение уретрита должно быть приостановлено.

VULVITIS GONORRHOICA ADULTOR

Настоящий первичный гонококковый вульвит у взрослых встречается сравнительно редко. Обычно он развивается как вторичное явление, аналогично баланопоститу мужчин, при гоноррее уретры, шейки, влагалища. Течение вульвита, как правило, вполне благоприятное; необходимо только помнить о склонности его к рецидивам и переходу в хроническую форму.

Острый вульвит характеризуется рядом жалоб на шекотание, зуд, а позже, при сильном его развитии, на болевые ощущения в половой щели. Последние очень усиливаются при мочеиспусканиях, что обуславливается раздражением мочей воспаленной, часто эрозированной слизистой оболочки, а также при ходьбе от трения соприкасающихся поверхностей. Иногда к этому присоединяются обычно умеренная лихорадка, общее недомогание, раздражительное настроение духа.

При осмотре определяется более или менее сильное покраснение покровов половой щели, отек и припухлость, особенно малых губ и клитора; гнойное, иногда обильное, часто засыхающее в корки отделяемое; мацерация эпителия; более или менее обширные эрозии, иногда покрытые дифтеритическим налетом.

Нередко наблюдаются, подчас в большом количестве, бородавчатые разрастания, так называемые остроконечные кондиломы, в виде дольчатых, сидящих на ножке, ворсинчатых опухолей, то изолированных, то слившихся, достигающих иногда огромных размеров.

Воспалительные явления эти у неопратных нелечащихся больных часто распространяются далеко за пределы половой щели и ближайшей ее окружности: на бедра, в область заднего прохода, на ягодицы.

В запущенных случаях иногда припухают и становятся болезненными паховые железы.

Одновременно с воспалением покровов очень часто вовлекаются в страдание и многочисленные железистые образования vulvae: помимо бартолиновых желез, о которых речь будет ниже, гонококк легко инфицирует железки, которые в большом числе имеются на внутренней и наружной поверхностях малых губ, вокруг устьев бартолиновых желез, на задней стенке и в области hymen'a.

В этих очагах гонококк может задерживаться на долгое время (хронический вульвит) после того, как разлитые острые явления вульвита совершенно ликвидируются.

Лечение острого вульвита заключается в назначении покоя и чистого содержания: теплые сидячие ванны, обмывания антисептическими растворами (борная кислота, сулема 1‰); обмывания нужно производить 3—4 раза в день. В промежутках между ними при сильных воспалительных явлениях применяют холодные примочки из свинцовой воды.

Как только бурные симптомы воспаления стихнут, очень хорошо назначить, наряду с очистительными обмываниями, особенно при наличии эрозий, часто сменяемые примочки (на марлевых полосках) из слабых ($\frac{1}{4}$ ‰ — $\frac{1}{2}$ ‰) растворов ляписа. Само собою разумеется, необходимо возможно скорее приступить к лечению и первичного очага инфекции.

Остроконечные кондиломы следует, как только позволит состояние воспалительного процесса, удалить, лучше всего отжиганием гальванокаутером, электролизом или электрокоагуляцией или ножницами, с последующим прижиганием раневой поверхности ляписом.

При *vulvitis chronica* назначаются теплые сидячие ванны, обмывания.

Ограниченные очаги поражения, воспаленные железки, лучше всего разрушить тонким электрокаутером.

Перелойные язвы vulvae

Особого внимания заслуживают перелойные язвы vulvae. Правда, они встречаются редко, пожалуй даже весьма редко; тем не менее знать о них хотя бы самое существенное необходимо, так как они легко могут быть приняты за первичную сифилому, мягкий шанкр, — ошибка, которая влечет за собою неприятные последствия.

Прежде всего можно встретиться при остром гонорройном вульвите с *erosio blenorrhoeica chancreiformis* Leloir. Описание ее и дифференциальная диагностика изложены в соответственной главе учения о мужской гоноррее.

Далее, при остром вульвите попадают на-ряду с поверхностными эрозиями более глубокие дефекты, чаще всего в виде язвенных трещин, покрытых вязким налетом грязножелтого цвета. Эти язвы, располагающиеся главным образом между карункулами на задней спайке, иногда очень напоминают своим видом мягкий шанкр. Диагноз базируется на отсутствии подрытости и изъеденности краев язвы, отсутствии возбудителя мягкого шанкра в мазках и, наоборот, наличии в них гонококков, отсутствии столь частых, почти обязательных при мягком шанкре явлений аутоинкуляции и выраженной склонности к длительному течению.

Особое значение имеют так называемые *устьевые*, или *орифициальные*, *перелойные язвы* (Г. И. Мещерский). Под этим именем разумеются язвы, развивающиеся вокруг отверстия какой-либо полости (у выводных протоков бартолиновой железы, вокруг устьев других железок вульвы, около уретрального отверстия и т. п.). Это обыкновенно поверхностные язвочки, располагающиеся вокруг того или иного отверстия, имеющие блюдцеобразную форму, гладкое дно сероватого или красного цвета, отличающиеся чрезвычайной торпидностью течения. Под такой язвой иногда просматривается уплотнение. Вешер (Vechère) считает особенно характерным наличие на дне таких язв красных возвышений, похожих на грануляции, а по краю — бахромки из мелких папилломатозных ворсинок. Эти своеобразные детали, к сожалению, далеко не всегда налицо. Диагноз ставится на основании: 1) приустьевой локализации язв, 2) крайне затяжного течения их, 3) результатов бактериологического анализа (на гонококки — бледные спирохеты), 4) сопутствующих симптомов (вторичные сифилиды или гоноррея). Нужно помнить и о возможности комбинированного поражения

Об *ulcus gonorrhoeicus serpiginosus*, могущем осложнить женскую гонорею, так же как и о лечении перелойных язв, подробно сказано выше (см. перелойные язвы при мужской гоноррее).

BARTHOINITIS GONORRHOICA

На границе средней и задней третей обеих больших губ, в толще их заложены гроздевидные железы, величиною от горошины до небольшой миндалины, снабженные выводными протоками в $1\frac{1}{2}$ —2 см длиною, открывающимися в бороздке между малыми губами и плевой; альвеолы железок выстланы кубическим, а протоки — цилиндрическим эпителием.

Поражение этих железок при гоноррее — весьма частое явление. Вольф полагает, что бартолиновы железы заболевают в 60% всех случаев гонорреи. Повидимому, не все бартолиниты вызываются самим гонококком. Среди 2082 случаев гонорреи женщин гонококковый бартолинит был найден лишь в 13—14% (Кюзель. Сводная статистика литературных данных).

Чаше всего поражение ограничивается выводными протоками желез; паренхима их и окружающая клетчатка заболевают значительно реже. Соответственно этому различают катарральный и флегмонозный бартолинит.

При остром катарральном бартолините на месте выводного протока железы ясно выступает яркокрасное пятно или расширенное отверстие протока, окруженное красным венчиком, иногда эрозированным. Если сдавливать тело железы между указательным пальцем, введенным во влагалище, и большим, помещенным на задней трети большой губы, то из выводного протока железы появляется капелька зеленовато-желтого гноя, в котором можно найти подчас большое количество типичных гонококков или других гноеродных микробов.

Субъективные явления при катарральном бартолините или совершенно отсутствуют или теряются среди симптомов острого вульвита.

Хронический катарральный бартолинит не вызывает никаких субъективных расстройств; объективным его признаком служат похожее на укус блохи красное пятнышко в области устья железы и слизисто-гнойное или слизистое выделение, получаемое, иногда в очень незначительном количестве, при сдавливании железы. В этом отделяемом тоже могут быть обнаружены гонококки. Иногда хронически воспаленный проток прорщупывается в виде короткого плотного тяжика.

Воспаление протока может повести к полной задержке секрета железы. Тогда на месте ее появляется шарообразный или грушевидный узел, величиною до грецкого ореха и больше. При сдавливании он опоражнивается, а затем может вновь образоваться, особенно во время менструации. Нередко такая закупорка выводного протока влечет за собою переход острого воспалительного процесса на паренхиму железы и даже на околожелезистую клетчатку. Тогда развивается ложный или настоящий абсцесс, вплоть до флегмоны. В пораженной стороне появляются интенсивные, рвущие, пульсирующие боли, усиливающиеся от малейшего прикосновения до чрезвычайной степени и иррадиирующие в паховую область и в промежность. На месте железы развивается объемистая опухоль грушевидной формы, с расплывчатыми границами. Кожа большой губы отекает, краснеет; малая губа тоже более или менее остро припухает. Опухоль, вначале плотная, вскоре в задней своей части начинает размягчаться, обозначается ясная флюктуация. Развитие абсцесса сопровождается всегда более или менее высокой лихорадкой. Через несколько дней сформировавшийся абсцесс вскрывается, чаще всего в складке между губами. Полость абсцесса постепенно очищается от распада, выполняется грануляциями и зарубцовывается. Иногда прободное отверстие заживает очень быстро, еще до выполнения полости абсцесса грануляциями. Тогда вновь развивается ложный абсцесс.

Лечение. При остром бартолините больные укладываются в постель, и местно применяется противовоспалительное лечение в виде холодных компрессов, например из свинцовой воды. С самого начала показана вакцинация. Как только сформируется абсцесс, следует не медлить с широким вскрытием его и основательным выжиганием полости ляписом или термокаутером; затем — антисептические перевязки до выполнения полости абсцесса грануляциями и рубцевания. Многие авторы³ предпочитают полную экстирпацию больной железы.

Лечение катарального бартолинита — весьма неблагоприятная задача. Следует попытаться устранить его впрыскиваниями в проток с помощью правацевского шприца, снабженного тупой иглой, 1—2% раствора азотнокислого серебра ежедневно по несколько капель в течение долгого времени; к сожалению, эта, болезненная к тому же, мера сравнительно редко увенчивается успехом.

Верным средством покончить с постоянным очагом инфекции в этих случаях является опять-таки энуклеация железы.

VAGINITIS S. COLPITIS GONORRHOICA

Первичное гонококковое воспаление влагалища встречается у взрослых женщин очень редко. В нормальном состоянии слизистая оболочка влагалища представляет собою неблагоприятную для гонококка почву: она выстлана многослойным плоским эпителием, являющимся до известной степени преградой для внедрения гонококка в толщу слизистой оболочки; а затем — кислый секрет нормального влагалища задерживает размножение гонококка.

Тем не менее в настоящее время с несомненностью доказано, что гонококки могут внедряться глубоко в слизистую оболочку влагалища, вплоть до верхних слоев соединительнотканного отдела ее, и вызвать специфический воспалительный процесс, особенно у молодых женщин, только начинающих свою половую жизнь, у беременных и у девочек.

Несравненно чаще колпит является страданием вторичным по происхождению, развивающимся в результате раздражающего влияния на слизистую оболочку гнойного отделяемого и гноеродных микробов при *cervicitis* или *endometritis gonorrhoeica*.

Симптомы острого вагинита: ощущение зуда во влагалище, чувство местного жара, полноты, тяжести; лихорадочное состояние; обильное гнойное отделяемое, сильно раздражающее *vulvam* и кожу прилегающих частей. Здесь развиваются острый *vulvitis* и дерматит с разлитым покраснением, отеком, припуханием кожи, с мацерацией эпителия, эрозиями, корками etc.

В отделяемом вагины могут быть обнаружены гонококки, но это удастся сравнительно редко, да и недоказательно: они могут примешиваться к гною вагины при специфическом поражении матки. Как правило, находят громадное количество самых разнообразных гноеродных микробов.

При осмотре слизистой вагины зеркалом, что в остром периоде колпита не рекомендуется, а часто из-за резкой болезненности и невозможно, оказывается, что она резко гиперемирована до насыщенного красно-синюшного цвета, отчетно припухает, во многих местах покрыта эрозиями и сильно гноится. Максимально поражается верхняя часть заднего свода.

Нередко встречается особая форма вагинита — *Colpitis granulosa*, при которой на слизистой оболочке видны участки с отчетливо зернистой поверхностью, что является выражением воспаления фолликулярного аппарата.

Хронический вагинит — следствие острого. Локализуется тоже по преимуществу в заднем своде.

Субъективные ощущения при нем значительно слабее, и главным симптомом являются бели. При осмотре зеркалом оказывается, что поражение слизистой оболочки чаще носит не диффузный, а гнездный характер. Поверхность ее имеет бархатистый вид; при пальпации слизистая представляется шагреневидно уплотненной.

В результате длительного вагинита иногда развивается чрезвычайно тягостное, вследствие мучительного зуда, страдание: *craurosis vulvae*, представляющее собою своеобразное фиброзное перерождение хронически воспаленной слизистой оболочки и характеризующееся резким утолщением ее и сухостью.

Лечение острого вагинита вначале должно быть противовоспалительным и ограничиваться назначением полного покоя, лучше в постели, сидячих или общих теплых ванн и частого обмывания наружных половых частей слабыми дезинфицирующими растворами. Лишь в подострой стадии процесса переходят к местному лечению ирригациями из кружки Эсмарха. Для последних можно употреблять растворы марганцевокислого калия, протаргола, альбургина, хлехала; очень хорошие результаты получаются от промываний влагалища растворами сулемы (1 : 3 000—1 000).

Как только воспалительные явления стихнут настолько, что введение зеркала станет безболезненным, следует перейти к непосредственному, под контролем глаза, лечению. Влагалище предварительно промывается 1—2 литрами теплого физиологического раствора (можно заменить раствором соды); затем слизистая протирается стерильным марлевым тампоном и смазывается при помощи тампона же 2% раствором азотнокислого или другого препарата серебра, например протаргола (2—5%). Удовлетворительные результаты дает и вливание через зеркало в вагину, после предварительного основательного промывания, 5—10% раствора протаргола или других органических препаратов серебра. Лекарство должно оставаться в вагине в течение 10—15 минут, затем излишек его выливается.

При наличии эрозий, особенно упорных, очень хорошие услуги, как и при *colpitis granulosa*, дает туширование пораженных участков палочкой ляписа с последующим вкладыванием стерильных марлевых тампонов или тампонов, пропитанных таннин-глицерином, ихтиолом или пересыпанных вяжущими или дезинфицирующими порошками: дерматолом, ксероформом, иодоформом. Тампоны нужно менять не реже раза в сутки.

При хроническом колпите труднее достигнуть излечения. Здесь мы получали удовлетворительные результаты от длительного применения сулемовых промываний в комбинации с протираанием слизистой оболочки сулемой в концентрации 1:1 000, с последующей тампонацией иодоформенной марлей: после основательного промывания влагалища сулемой вся слизистая оболочка довольно энергично протирается марлевым тампоном, смоченным в 1‰ растворе сулемы. При этом удаляются поверхностные слои эпителия; затем вагина тампонируется обильно пересыпанной иодоформом марлей. Такая процедура повторяется 2—3 раза с промежутком в 3—4 дня.

Затем назначаются двукратные в сутки промывания влагалища сулемой в концентрации 1:2 000. Конечно и здесь полезно эрозии и грануляции тушировать ляписом.

Само собою разумеется, что параллельно с лечением колпита должно идти и лечение гонорреи других частей мочеполового тракта.

В периоды менструаций местное лечение прерывается.

ENDOMETRITIS CERVICALIS GONORRHOICA

Шейка матки — весьма частая локализация гонорреи. Попадающий сюда *sub coitu* гонококк встречает благоприятную почву для своего размножения: цилиндрический эпителий и щелочную среду секрета. Быстро размножаясь по поверхности слизистой оболочки шейки матки, он скоро глубоко внедряется в эпителиальный слой и проникает в подэпителиальную соединительную ткань. В отделе большой шейки почти всегда его легко находят. Шульц (Schultz) нашел гонококка в 79% гонорройного эндоцервицита.

Не менее как в 50% воспалительный процесс переходит на тело матки, развивается *endometritis gonorrhoeica*. Вертгейм считает даже, что изолированное поражение шейки встречается исключительно редко. Особо благоприятным моментом для такого продвижения гонорреи является менструация, во время которой внутренний зев разрыхляется и через него выпячивается в канал шейки набухшая слизистая оболочка маточного тела и здесь легко инфицируется гонококком.

Субъективные симптомы острого эндоцервицита очень незначительны и нехарактерны; чаще же их совершенно нет.

Боли же внизу живота, озноб, лихорадочное состояние, резкое недомогание — всегда подозрительны: они указывают на вероятное поражение матки *in toto*.

При объективном исследовании первое, что привлекает к себе внимание при острой гоноррее шейки, это — обильное зеленовато-гнойное, нередко с примесью крови, истечение из вагины. При осмотре зеркалом обнаруживаются покраснение и опухлость влагалищной части шейки. На задней губе нередко видны эрозии; последние иногда в виде венчика окружают наружный зев. Из полости шейки выделяется зеленовато-желтый гной, в большом подчас количестве. Надавливание на *portio vaginalis* вызывает боль.

К перечисленным симптомам присоединяются часто признаки гонорройного вагинита, вульвита, уретрита.

Если воспалительный процесс ограничится пределами шейки матки, течение его и исход сравнительно благоприятны. При правильном режиме и лечении все острые явления стихают, отделяемое постепенно уменьшается, теряет свой гнойный характер, становится слизистым, незначительным, гонококки исчезают; наступает выздоровление. К сожалению, такой исход относительно редок. Несравненно чаще процесс или распространяется по ту сторону внутреннего зева, и развивается эндометрит, или переходит в хроническое состояние — весьма упорное, всегда серьезное страдание.

Хронический эндоцервицит характеризуется тоже гнойными истечениями, эрозиями, выворотом губ, припуханием и гиперемией *portionis vaginalis*, к этим явлениям нередко прибавляются те или иные расстройства менструаций. Все эти симптомы не представляют собою чего-либо патогномичного для гонорреи. Они могут быть при любом катарре шейки, например при застойном катарре от изгиба матки. Лишь наличие в отделяемом из шейки гонококка категорически решает вопрос о сущности заболевания. Нужно помнить, что отрицательный результат бактериологического анализа не исключает безусловно наличность гонорреи.

Нужны многочисленные анализы, особенно незадолго до и тотчас после менструации, когда гонококки чаще встречаются.

Развитие эндометрита сопровождается увеличением и чрезвычайной болезненностью тела матки, что легко определяется при бимануальном исследовании.

Лечение эндоцервицита, а тем более эндометрита, не входит в сферу компетенции венеролога. Это — дело гинеколога.

ГОНОРРЕЯ ПРЯМОЙ КИШКИ

Гонорройное поражение прямой кишки встречается значительно чаще, чем обычно думают. Так, Эйхгорн (Eichhorn) определяет частоту ректальной гонорреи у страдающих гонорреей половых органов женщин — в 30%, Шмидт (Schmidt) — 21,6%, Бэр (Bär) — около 30%. *Gonorrhea recti* — болезнь по преимуществу женщин; мужчины ею болеют очень редко. Наиболее обычный путь заноса в rectum заразы — затекание гноя, содержащего гонококки, из половой щели. Несравненно реже — *coitus re-porectalis*. Еще реже причинным моментом является вскрытие гонококковых абсцессов в прямую кишку при простатите, куперите, периметрите и т. п.

Симптомы. Субъективные симптомы ректальной гонорреи обыкновенно выражены нерезко. Очень часто, в случаях подостро и хронически протекающего заболевания, они совершенно отсутствуют. Наиболее обычны жалобы на чувство зуда, жжения в заднепроходном отверстии; лишь редко бывает жгучая боль, особенно при дефекации.

Объективные симптомы: относительно редко приходится встречаться с обильным гнойным, слизисто-гнойным или кровянисто-гнойным истечением из прямой кишки, которое уже само по себе привлекло бы внимание больных. В подавляющем большинстве случаев ненормальное отделяемое из прямой кишки обнаруживается лишь при специально направленном исследовании, при раздвигании анального отверстия или даже при зеркальном осмотре recti. В отделяемом часто находят типичных гонококков, расположенных внутри полинуклеаров. Ввиду того, что обыкновенно в гною из rectum имеется огромное количество разнообразных микробов, анализ требует особой тщательности; окраска по Граму обязательна; материал для мазка лучше брать непосредственно со стенки кишки путем соскоба (через ректальное зеркало).

В окружности *apі* очень часто встречается в большей или меньшей степени выраженный интертригинозный дерматит, нередко остроконечные кондиломы. В складках *apі*, чаще в задней его половине, встречаются трещины, переходящие на стенку кишки, а иногда — довольно глубокие и обширные изъязвления с ворсинчатыми или бородавчатыми разражениями. Наконец, ректальная гоноррея может повести к образованию фистул, возникающих при переходе гонорройного воспалительного процесса с либеркюновых желез и фолликулов кишечной стенки на окружающую соединительную ткань.

Образующиеся при этом перифолликулярные абсцессы могут вскрыться наружу и в полость кишки, в результате чего остается, иногда надолго, фистулезный ход.

При осмотре *recti* с помощью зеркала слизистая оболочка кишки представляется покрасневшей, припухшей и зернистой; легко кровоточащей, местами эрозированной, особенно в области внутреннего сфинктера.

Течение ректальной гонорреи обычно отличается большой торпидностью. Иногда развиваются глубокие воспалительные инфильтрации кишечной стенки и даже окружающей клетчатки — перипроктит. Больные жалуются на чувство тяжести и ощущения присутствия постороннего тела в кишке, боли, иногда интенсивные, особенно при дефекации, мучительные тенезмы.

Такие глубокие и массивные инфильтрации, превращаясь при обратном развитии своем в сморщивающуюся фиброзную ткань, могут дать в исходе кишечные стриктуры, иногда резкие.

Лечение гонорреи прямой кишки — трудная задача, требующая большой настойчивости и терпения. Центр тяжести лежит в местном применении антисептических веществ в виде двукратных в сутки промываний кишки вначале растворами органических соединений серебра, затем — марганцевокислого калия и наконец — вяжущих. Промывания делаются с помощью кружки под слабым давлением через нелатоновский катетер; каждый раз вводится $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ литра жидкости. Перед промыванием необходимо сделать очищающую клизму. Дозировка лекарственных веществ та же, что и при лечении уретрита. Есть указания на хороший эффект при применении протарголовой мази на вазелине. Концентрация ее постепенно повышается от 5 до 20%. Мазь подогревается до 45°; при этом она становится жидкой и легко набирается в тришперную спринцовку; впрыскивают 3 раза в день по полной спринцовке.

Анальные трещины лучше всего поддаются тушированию ляписной палочки; хорошо действуют иногда иодоформные суппозитории:

Rp. Jodoformii 0,2
Butyri Cacao 2,0
M. f. Supp. rect. D. t. d. N. 2 pro die.

Полезно применение при упорных трещинах и язвах ляписной мази:

Rp. Argent. nitr. 0,3
Balsami peruviani
Lanolin. aa 3,0
Vaselin. ad 30,0
M. f. ung. D. S. Ext.

В качестве вспомогательного, часто весьма полезного, мероприятия рекомендуются сидячие теплые ванны.

В упорных хронических случаях следует прибегнуть к непосредственному (через зеркало) прижиганию пораженных участков слизистой оболочки крепкими (5—10%) растворами ляписа.

Перипроктит требует при нагноении хирургического вмешательства. Стриктуры лечатся методическим бужированием.

STOMATITIS, RHINITIS ET OTITIS GONORRHOICA

Гонококковое воспаление слизистых оболочек рта, носа, а также otitis media gonorrh. относятся к числу наиболее редких локализаций гонорреи. По преимуществу заболевают новорожденные. гонококк попадает в указанные полости во время родов из инфицированных половых органов матери.

При осмотре пораженных слизистых оболочек замечается их покраснение, отечное набухание и вязкий слизисто-гнойный, более или менее обильный секрет, в котором анализ обнаруживает гонококков.

Лечение сводится к систематическому промыванию растворами органических соединений серебра в обычных для лечения уретрита дозах. В затяжных случаях полезны смазывания и протирания больной слизистой оболочки концентрированными растворами тех же препаратов и прежде всего — ляписом. Лечение обычно дает скорый полный успех.

CONYUNCTIVITIS GONORRHOICA

В настоящее время гонококковый конъюнктивит встречается сравнительно редко. Взрослые обыкновенно заболевают им, если заносят вирулентный гной в глаза испачканными в нем пальцами. У новорожденных заражение происходит по преимуществу во время прохождения по родовым путям больной гонорреей матери.

Инкубационный период тянется от нескольких часов до 2—3 суток. Дело начинается с быстро прогрессирующей гиперемии конъюнктивы и резкой светобоязни; затем скоро развиваются отек, сильное покраснение и опухание век, достигающее до почти полного или абсолютного закрытия глазной щели. Соединительная оболочка нередко эктропионируется, поверхность ее часто приобретает зернистый вид. В тяжелых случаях она покрывается дифтеритическим налетом. Из глазной щели выделяется огромное подчас количество гноя, в котором легко определяются гонококки. Кроме светобоязни пациенты жалуются на интенсивные боли; иногда лихорадят.

В течение нескольких дней воспаление достигает аста своего развития, и, в благоприятных случаях, начинается постепенное разрешение процесса: мало-по-малу уменьшаются отек, припухание и гноеотделение, затем исчезает и гиперемия. В несколько недель процесс заканчивается полным излечением. Иногда, впрочем, переходит в хроническое состояние.

В более тяжелых случаях в страдание вовлекается и роговая оболочка; на ней появляются изолированные изъязвления, могущие повлечь за собою перфорацию. Дело может дойти до язвенного разрушения всей роговой оболочки, до паноптальмита, со слепотой в итоге.

Профилактика. Серьезность данного заболевания диктует необходимость педантичного соблюдения простых в выполнении профилактических мер. Взрослым надлежит выяснять опасность

занесения инфекции в глаза и указать на необходимость абсолютной опрятности. После каждого прикосновения к половым органам и всему, бывшему с ними в контакте: инструментам, испачканному белью, перевязочному материалу и т. п., нужно обязательно тщательно вымыть руки мылом со щеткой. Каждому, без исключения, новорожденному тотчас по рождении необходимо впустить в глаза несколько капель 2% раствора ляписа (Credé).

Лечение при остром гонорройном конъюнктивите должно быть госпитальным и проводиться хорошо подготовленным и внимательным персоналом.

В самых начальных стадиях конъюнктивита можно попробовать купировать его развитие вкапыванием нескольких капель 2% раствора ляписа. При выраженном воспалении рекомендуются ежечасные промывания глаз теплыми слабыми растворами марганцевокислого калия и ляписа (1:5 000—4 000) и в промежутках — холодные компрессы.

Нужно заботиться о непрерывном оттоке гноя из конъюнктивального мешка. Это — лучшая профилактическая мера против изъязвления роговицы. Здоровый глаз следует, в предупреждение переноса на него инфекции, с самого начала закрыть часовым стеклышком, укрепляемым липким пластырем. Как только острые явления воспаления ослабнут, начинают 1 раз в день вкапывать в мешок конъюнктивы несколько капель 3—5% раствора ляписа, с последующим промыванием физиологическим раствором поваренной соли.

Вот в общих штрихах картина и лечение гонорройного конъюнктивита. Так как это поражение, равно как и другие гонорройные заболевания глаз, относится больше к компетенции офтальмологов, я считаю себя в праве ограничиться изложенным и отсылаю интересующихся к специальным руководствам по глазным болезням.

ГОНОРРЕЯ ДЕТЕЙ

Гонорройные заболевания мочеполовых органов у детей вызываются в огромном большинстве случаев внеполовым заражением. Особенности строения половых органов девочек объясняется то обстоятельство, что у них гоноррея наблюдается несравненно чаще, чем у мальчиков. Заражение чаще всего происходит при совместном спанье детей в одной постели с родителями, больными гонорреей. Вирулентный гной попадает на постельное белье, а оттуда в половые органы детей. Зараза может передаваться и посредством разнообразных специфически загрязненных предметов: губками, полотенцами для туалета половых органов и т. п. Такой способ заражения может принять массовый характер; наблюдаются, например, в детских домах целые эпидемии детской гонорреи. Несравненно реже инфекция передается непосредственно при попытках к растлению, при попытках к половому сношению.

Гоноррея у девочек локализуется преимущественно на vulva, в вагине и уретре; заболевание матки и ее придатков, равно как и Бартолиновой железы, встречается очень редко; наоборот, весьма часто поражается специфическим процессом прямая кишка, не менее как в 50 %.

Субъективные ощущения при вульвовагините сводятся к чувству жжения, сильным болям при мочеиспускании и движениях, когда воспаленные части подвергаются трению. Общее состояние в периоде острой гонорреи обычно резко нарушено: t° повышается, развиваются слабость, разбитость, чувство сильного общего недомогания; часто наблюдается выраженная анемия.

При *осмотре* — vulva in toto оказывается гиперемированной, более или менее резко припухшей; эпителий мацерируется, местами слущивается, появляются различных размеров эрозии. В окружности половых органов, на промежности, бедрах, arid

анит — более или менее сильный острый дерматит. Из половой щели выделяется обильный, едкий, зеленовато-желтого цвета гной. При уретрите капелька такого же отделяемого покрывает и припухшие, вывороченные, покрасневшие, нередко эрозированные губки наружного отверстия мочеиспускательного канала. Микроскопическое исследование гноя в острых случаях обнаруживает огромное количество характерных гонококков, нередко в чистой культуре. В хронической стадии обыкновенно находят смешанную инфекцию.

Исследование гноя абсолютно необходимо, так как у девочек наблюдаются гнойные вульвовагиниты не гонорройного характера.

Гонорройный вульвовагинит отличается очень затяжным течением и склонностью к рецидивам. Источником последних нередко служит скрыто протекающая ректальная гоноррея. При рациональной терапии в большинстве случаев получается излечение.

Лечение. Больного ребенка необходимо на весь острый период болезни уложить в постель. Первое условие успеха лечения и гарантии от переноса инфекции в другие места (rectum, глаза) — тщательное соблюдение чистоты. Это достигается частыми обмываниями половых частей слабыми дезинфицирующими растворами. Весьма целесообразно обмывание наружных половых органов 5—6 раз в сутки теплыми (1:4000) растворами марганцевокислого калия. Остро-воспалительные явления вульвы быстро ослабевают при систематическом применении холодных компрессов из борной кислоты, свинцовой воды и т. п.

Внутреннее лечение имеет смысл при одновременном поражении уретры и пузыря. Эфирно-бальзамические средства уместны только у детей после 5 лет. Дозировка их сообразуется с возрастом. У маленьких детей лучше ограничиться назначением салолла или уротропина в соответствующих дозах по 0,1—0,3 раза 3 в сутки. Можно назначить мочегонные чаи из *Fol. uvae ursi*, *F. Bucco*, *Herbae herniariae* etc.

К местному лечению приступают лишь тогда, когда острые боли, отек и резкая гиперемия стихают. При вульвите хорошие услуги оказывают смазывания 1—2% раствором ляписа с последующим применением слабой протарговой или индифферентной мази. Вагинит лечится двукратным в сутки промыванием растворами органических препаратов серебра: 2% раствором альбаргина, 1% — протаргола, 2—3% — новаргана и т. п.

После тщательного обмывания вульвы растворы эти осторожно впрыскиваются с помощью уретральной спринцовки, например,

Тарновского, во влагалище при положении больной на спине с поднятым тазом. В упорных случаях вслед за промыванием вводят во влагалище полоски марли, основательно пересыпанные дезинфицирующими и вяжущими порошками, например, смесью Лессера:

Rp. Argen. nitric. 1,0
Bismuth. 9,0
Talcı pulver 90,0.

Можно вкладывать также тампоны, смоченные 10% ихтиол-глицерином. Иногда прекрасные результаты получаются от смазывания влагалища $\frac{1}{2}$ —2% раствором ляписа.

Уретрит лечат также спринцеваниями. По нашим наблюдениям, превосходные результаты дает трехкратное в сутки спринцевание уретры колларголом, начиная с $\frac{1}{2}$ % до 2—3%.

Местное лечение гонорреи девочек мы охотно комбинируем с вакцинотерапией. Мало приносящая пользы а быть может, и совсем бесполезная при гоноррее открытых полостей у взрослых, здесь вакцинотерапия, несомненно, благотворно влияет на течение болезни, сокращая и смягчая его. Мы начинаем с инъекций 1—3 миллионов бактериальных тел (под кожу) и, сообразуясь с реакцией, общими правилами применения вакцины, указанными выше, и возрастом, постепенно повышаем эту дозу до 25—30—40 миллионов.

Лечение гонорреи recti проводится так же, как и у взрослых, с соответственным возрасту изменением в дозировке.

Гоноррея у мальчиков выражается, главным образом, уретритом и весьма часто баланопоститом с фимозом. Кожа крайней плоти отекает, припухает, краснеет; наружное отверстие *praeputii* часто сильно суживается, иногда настолько, что получается механическое препятствие к мочеиспусканию. Последнее — очень болезненно. Из мешка крайней плоти вытекает в значительном подчас количестве густой зеленовато-желтый гной. В нем легко находят гонококков.

В течение нескольких дней при правильном режиме и лечении бурные явления стихают, и дальнейшее течение болезни идет обычно без осложнений. Наиболее частый исход — выздоровление. Лишь в качестве больших исключений после гонорреи остаются стриктуры уретры.

Лечение — вначале противовоспалительное: полный постельный покой, холодные компрессы из свинцовой примочки, частые обмывания. Полость препутиального мешка следует два раза в день

промывать слабым раствором марганцевокислого калия (как только стихнут явления острого воспаления). Это в большинстве случаев хорошо удается сделать с помощью тонкого укороченного Нелатоновского катетера, насаженного на спринцовку с заостренным из твердого каучука концом (наподобие шприца Гюйона). Для этих промываний можно пользоваться $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}\%$ раствором протаргола или $\frac{1}{5}\%$ раствором ляписа. Местное лечение уретрита обыкновенно очень затруднено узостью отверстия препутиального мешка и вообще размерами penis'a; где только можно, оно должно быть проведено. Применяются спринцевания 2—3 раза в день, сообразно с выносливостью больного, слабыми растворами марганцевокислого калия, протаргола, особенно колларгола.

ОБЩАЯ ГОНОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

Общие замечания. В настоящее время определенно установлено, что гонококк может дать общий сепсис или метастазы в весьма отдаленных местах от первоначального своего очага в половых органах и вызвать в них заболевание. Пути, по которым распространяется гонококковый яд в таких случаях, неодинаковы. Несомненно, и это имеет место, надо полагать, чаще всего, гонококк может дать метастаз по кровеносному пути. Мы имеем тому бесспорное доказательство в целом ряде удачных попыток выращивания гонококков из крови трипперных больных. Установленной должна считаться также возможность гонококковых метастазов по лимфатическим путям. Весьма вероятно, наконец, предположение, что в некоторых случаях причиной метастатического поражения является не гонококк сам по себе, а его токсины: некоторые авторы говорят о гонококковой токсемии.

О частоте общих гонококковых заболеваний говорят следующие цифры: Нейссер считает, что они наблюдаются в 0,7% всех случаев гонорреи, Уорд (Ward) — в 1,2%, Лёб (Loeb) — в 2%. Трудно объяснить, почему генерализация и метастазы гонококка наблюдаются сравнительно редко. Возможно, что здесь играет известную роль индивидуальное предрасположение. Такая гипотеза имеет подтверждение в том давно отмеченном факте, что метастазы у некоторых субъектов наблюдаются при каждой реинфекции или при каждом обострении хронической гонорреи. Метастазы наблюдались как при тяжелых формах гонорреи половых органов, так и при легких; они развивались в любой срок от начала инфекции, при любой первоначальной ее локализации.

Впрочем, есть указание, что общая гоноррея у мужчин якобы чаще наблюдается при заднем уретрите, воспалении семенных пузырьков и простатитах. Метастатические заболевания могут быть вызваны как одними гонококками, так и смешанной инфекцией

со стафилококками и стрептококками, или только этими пиогенными микробами, играющими тогда роль вторичной инфекции. В этом последнем случае гонококки как бы готовят благоприятную почву для развития вторичной инфекции и затем исчезают.

Гонококковый сепсис наблюдается либо в чистом виде, либо в комбинации с метастатическими поражениями, локализованными в различных органах. Картина гонококкового сепсиса ничем существенным не отличается от пиэмии, вызванной другими микробами, и является тяжелым общим заболеванием, нередко кончающимся летально.

Лечение одинаково с другими пиэмиями. Очень рекомендуют внутривенные вливания колларгола. В тяжелых случаях можно прибегнуть к осторожной внутривенной специфической вакцино-терапии.

Гонорройные артриты, тендовагиниты и бурситы. Из метастатических поражений чаще всего приходится иметь дело с гонорройным ревматизмом суставов. Он начинается большею частью остро, обычно не раньше как через несколько (3—4) недель от момента инфекции и характеризуется сильными болями в пораженном суставе, более или менее интенсивным покраснением кожи и опуханием сустава от скопления в его полости выпота. Температура обыкновенно повышена, нередко сильно. Лихорадка носит интермиттирующий характер с вечерними повышениями и утренними понижениями. При пункции полости сустава получается в одних случаях серозный, в других — гнойный экссудат. В свежих случаях ревматизма в экссудате нередко находят гонококков; позже — они исчезают, и их удается найти лишь в тканях суставной сумки, синовиальной оболочке.

По Кенигу (König), встречаются 4 формы гонорройного артрита: 1) наиболее легкая *hyarthrosis*, 2) серозно-фибринозное воспаление, 3) эмпиема и 4) флегмонозное воспаление. При последней, наиболее тяжелой форме, обыкновенно в процесс сильно вовлекаются и суставная капсула и суставные поверхности костей; в последних нередко получают более или менее значительные разрушения, которые прекрасно видны на рентгенограммах.

Течение гонорройного ревматизма отличается длительностью, затягивается иногда на целые годы. И с х о д ы — неодинаковы: при первых двух формах весьма часто, при правильной терапии, наступает полное выздоровление. Гнойный и флегмонозный артриты

чаще всего дают в итоге или ограничение в функции сустава или даже анкилоз.

Вопреки прежде общепринятому взгляду гонорройный ревматизм обычно бывает множественным: вначале, как правило, заболевает один какой-нибудь сустав, но затем постепенно поражаются и другие суставы, так что развивается полиартрит. Чаще всего заболевают коленные суставы, весьма нередко — мелкие суставы ручной кисти и стопы; остальные — повидимому, реже.

Диагноз трипперного ревматизма ставится на основании: 1) наличия гонорреи, 2) моноартикулярного по началу характера поражения, 3) отсутствия целебного эффекта от салицилатов, обладающих специфическим действием при обыкновенном ревматизме, и 4) присутствия гонококков в экссудате. Последнее, как выше упомянуто, удастся констатировать в свежих случаях ревматизма. Отрицательный результат анализа решающего значения, конечно, не имеет. Немало затруднений возникает при диагнозе, если моноартрит развивается у субъекта, одновременно страдающего и гонорреей и сифилисом. Здесь вопрос решается в большинстве случаев лишь *ex juvantibus*: при сифилитическом поражении специфическая, антилюэтическая терапия дает быстрое улучшение.

В течение артритов может развиваться, а иногда независимо от него, **гонорройный эндокардит** то более легкого, то очень серьезного характера. Дело идет о язвенном, или веррукозном, поражении сердечных клапанов, развивающемся под влиянием либо гонококка, либо микробов вторичной инфекции. Клинические его симптомы и течение аналогичны таковым при эндокардитах другой этиологии. К нему иногда присоединяются мио- и перикардит.

Лечение. Больному суставу необходимо обеспечить полный покой наложением шины. При острых явлениях весьма полезны согревающие компрессы из 20% ихтиоловой мази. С самого начала следует приступить к подкожным впрыскиваниям поливалентной гонококковой вакцины. Очаговая реакция, сказывающаяся временным, скоропреходящим усилением воспалительных явлений в пораженном суставе, противопоказанием к продолжению вакциналотерапии не служит.

Местное лечение гонорреи половых органов, особенно механотерапия, должно быть приостановлено.

Как только стихнут боли, необходимо принять меры к быстрейшему всасыванию экссудата и предупреждению анкилозов. Для

этой цели весьма целесообразно назначение горячевоздушных местных ванн. Сеансы делаются ежедневно по $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ —1 часу с постепенным повышением длительности процедуры и температуры, при чем необходимо руководствоваться ощущениями больного и ходом изменений в клинической картине. Как только станет возможным, следует начать массаж и пассивные, позже — активные движения.

Горячевоздушные ванны можно заменить местными водяными ваннами. В упорных случаях полезны грязелечение и систематическое лечение диатермией. При последовательной атрофии мышц показана электризация.

Гнойный и флегмонозный артрит обыкновенно требуют хирургического вмешательства.

Из внутренних средств — салицилаты — обыкновенно не дают успеха. Приходится ограничиваться симптоматическим лечением, например, при чрезмерно сильных болях — наркотическими средствами. Протеиновая терапия, в частности молочная, иногда оказывает очень благоприятное влияние.

На ряду с артритами или в качестве совершенно самостоятельного поражения наблюдаются гонококковые воспаления сухожильных влагалищ и слизистых сумок. Из первых наичаще заболевают сухожилия разгибателей конечностей, особенно пальцев. Соответственно тому или иному сухожильному влагалищу развивается продолговатой формы, тестоватой консистенции, весьма болезненная припухлость; кожа над нею краснеет, отекает; функция нарушается; иногда бывает умеренная лихорадка.

Течение и исход тендовагинитов обыкновенно благоприятны; лишь редко остается в результате некоторое ограничение функции. *Лечение* такое же, как при трипперном ревматизме.

Особого упоминания заслуживает нередкая локализация гонококкового воспаления в области Ахиллова сухожилия, так называемая Achillodynia. Здесь возможно поражение самого сухожилия или слизистой сумки на os calcanei, или наличие гонококкового периостита этой кости.

К числу исключительно редких проявлений метастатической гонорреи нужно отнести *остеомиелиты* и характеризующиеся развитием болезненных инфильтратов в той или другой мышце — *миозиты*.

Нервная система тоже иногда заболевает под влиянием гонорройного яда; наблюдались периферические невриты, например, редкий Ischias gonorrhoeica, отличающийся большим упорством и дли-

тельностью течения; далее — невралгии, даже полиневриты. Равным образом в литературе имеются указания на специфические поражения и центральной нервной системы в виде миелиита гнойного цереброспинального менингита.

Далее, как на проявления метастатической гонорреи, нужно указать на *ириты*, *кератиты*, *ретиниты*, *хороидиты* и другие глазные заболевания. Затем — на *плевриты*, *легочные инфаркты*, *перитонит*.

Наконец, в очень редких, правда, случаях наблюдаются *гонорройные экзантемы* (не смешивать с экзантемами от употребления бальзамических средств) в виде высыпей: эритематозных, геморрагических, уртикарных, везикулезных и т. п. Особо должны быть отмечены гонорройные кератозы, представляющие собою упорные и массивные роговые отложения, главным образом, на подошвах и ладонях.

ДИАГНОЗ ИЗЛЕЧЕНИЯ ГОНОРРЕИ

Жизнь постоянно ставит врача в необходимость категорически решить вопрос: вылечена ли окончательно гоноррея, может ли пациент вступить в брак? Задача — чрезвычайно трудная, и, определенно решая ее, врач берет на себя огромную ответственность как перед своим клиентом, так и перед обществом. К несчастью, до настоящего момента мы не владеем абсолютно верной „реакцией“ на излечение гонорреи. Серологический анализ крови, по принципу Борде - Жангу (Bordé-Gengou), по современным данным, не может быть признан вполне пригодным для разрешения этой задачи: отрицательный результат реакции встречается далеко нередко у субъектов с ясными симптомами гонорреи, с типичными гонококками в отделениях.

Вопрос о внутрикожной реакции, привлекающий к себе за последнее время всеобщее внимание, тоже пока окончательно не разрешен.

Бактериоскопическое исследование отделений мочи и слизи нередко вводит в заблуждение. Посевы их для выращивания гонококков — еще менее надежный способ. Поэтому пока приходится базироваться при решении интересующего нас вопроса на клиническом наблюдении, бактериологическом исследовании и целом ряде особых процедур, назначение которых — провоцировать скрытый гонорройный вирус. Общая совокупность результатов всех этих методов исследования, при условии педантичного и повторного проведения их опытным врачом на протяжении длительного срока, до известной степени гарантирует от ошибок.

Рациональным нужно считать следующий план обследования больных мужчин:

- 1) по окончании лечения следует повторным исследованием мочи в разное время дня убедиться, что она неизменно в течение

долгого времени остается совершенно чистой, не содержит ни нитей ни слизисто-гнойных хлопьев; что в осадке после центрифугирования лейкоциты встречаются в единичных экземплярах, что в ней нет гонококков.

2) При наличии комочков или нитей их нужно подвергать микроскопическому анализу: присутствие в них лейкоцитов в сколько-нибудь значительном числе свидетельствует о продолжающемся воспалении; после излечения гонорреи они состоят лишь из слизи, небольшого количества эпителиальных клеток, и иногда попадаются единичные лейкоциты.

3) Уретроскопическая картина передней и задней уретры должна соответствовать норме; не должно быть никаких симптомов активного воспалительного процесса; наличие сформированных „мертвых“ рубцов значения не имеет, если они не вызывают сколько-нибудь значительного сужения просвета уретры.

4) Повторное исследование сока простаты должно констатировать неизменно нормальный состав сока, без лейкоцитоза; 1—2 лейкоцита не в каждом поле зрения микроскопа — допустимы.

5) Точно также нужно повторным анализом убедиться в нормальном характере содержимого семенных пузырьков; необходимость посевов спермы для выращивания гонококков пока не является общепризнанной, и мнения насчет ценности этого диагностического приема далеко не единодушны.

6) После месячного испытания указанными выше способами необходимо перейти к провокационным методам исследования.

В качестве таковых должны быть применены следующие:

1) употребление алкоголя, 2) впрыскивание вакцины, 3) механическое раздражение слизистой оболочки уретры и 4) химическое ее раздражение.

Алкоголь должен быть принят в достаточном количестве; лучше всего 2—3 бутылки пива. На следующий день вводится под кожу поливалентная гонококковая вакцина, около 100—150 миллионов бактерийных тел, и делается либо основательный массаж уретры на толстом металлическом буже, либо дилатация инструментом Колльмана. На третий день впрыскивается в уретру концентрированный раствор ляписа, или люголевский раствор, или перекись водорода, или делается основательная ирригация (1:500) раствором азотнокислого серебра. Прижигание (обязательно передней и задней уретры) ляписом удобно сделать с помощью Гюй-

оновского шприца, применить 2% раствор его. Люголевский раствор можно выписать по такой формуле:

Rp. Kalii Jodati	5,0
T-rae Jodi	20,0
Aquae destill.	75,0

и разбавить его перед употреблением водой в пропорции 2—5:10. Вырыскивают 10 см³ так разбавленного раствора обычной трипперной спринцовкой в уретру и задерживают в ней 2—3 минуты. Перекись водорода применяется в 2% растворе — таким же способом, как и раствор Люголя.

В результате всех этих процедур появляется гнойное выделение, которое так же, как и осадок мочи, подвергается микроскопическому анализу на гонококки. Их находят нередко, как показывает опыт, при полном даже отсутствии клинических симптомов гонорреи.

Вызванное этими провокационными процедурами раздражение уретры при излеченной гоноррее в ближайшие 2—3 дня ликвидируется совершенно.

Если этого не наступает, — наличие гонорреи, несмотря на отсутствие гонококков в отделяемом, весьма вероятно.

Если по истечении недели анализ мочи обнаружит присутствие лишь слизи и эпителиальных клеток, если исследование сока предстательной железы и семенных пузырьков дает нормальную картину, — больного можно отпустить с предупреждением о необходимости через 1/2 года подвергнуться еще раз такому же провокационному исследованию. И только после вполне благоприятных результатов и при этом вторичном анализе он может быть признан выздоровевшим.

При постгонорройных катаррах, подчас удивительно упорно держащихся, испытание должно быть проведено особенно тщательно, в течение еще более длительного срока. Исследования отделяемого нитей, осадка мочи, секрета предстательной железы и семенных пузырьков следует производить по крайней мере в течение 6 недель два раза в неделю. И таких испытательных периодов в течение года нужно назначить 2—3. Провокационные методы должны быть применены не менее 4 раз в течение года. Лишь при неизменном отсутствии гонококков постгонорройный катарр с некоторой уверенностью можно считать незаразительным. Само собой разумеется, что и при этом условии абсолютной гарантии безопасности дать нельзя. Мы в подобных случаях стремимся всеми силами излечить катарр, самым разнообразным способом модифицируя лечение. Иногда полезно бывает на время совершенно оставить всякую терапию с тем, чтобы после одно-

двухмесячного перерыва вновь вернуться к ней. К счастью, с совершенно неподдающимися лечению формами уретрита приходится встречаться очень редко. Нельзя того же сказать о простатитах. Добиться абсолютно нормального состава секрета простаты в запущенных случаях удастся далеко не всегда. В таких случаях остается или, после тщательных, длительных, соединенных с провокационными приемами исследований, рискнуть и признать пациента выздоровевшим от гонорреи, или, выяснив ему относительную безопасность состояния его простаты для личного его здоровья, указать на то, что возможность заражения им женщины не может быть исключена с уверенностью.

Еще труднее и ответственнее задача при решении вопроса о выздоровлении при женской гоноррее. У женщин есть своеобразное, провоцирующее скрытую гоноррею обстоятельство. Это — менструация, в течение которой, наряду с сильной гиперемией слизистой оболочки половых органов, происходит разрыхление ее, облегчающее выход гонококков из глубоких, скрытых очагов на поверхность. Это обстоятельство должно быть использовано при производстве исследований — последние нужно приурочивать к первым дням постменструального периода и последним — доменструального. Для исследования добывается материал из уретры и шейки матки (лучше всего соскобом со слизистой оболочки секрета), далее из Бартолиновых желез, Скиневых и околоуретральных железок, наконец, из железок вульвы. Никогда не следует оставлять без исследования rectum.

Провокационными методами и здесь нужно пользоваться так же, как при исследовании мужчин. Для провокационного раздражения шейки матки (после менструации) можно применить довольно энергичное смазывание канала разведенным, как выше указано, раствором Люголя. Все анализы должны быть проделаны по нескольку раз.

Такое тщательное обследование рекомендуется провести в течение по крайней мере 4 менструальных периодов. За окончательное излечение с большою вероятностью говорит: 1) неизменное отсутствие гонококков, 2) отсутствие в секретах, взятых до провокации, сколько-нибудь значительного количества лейкоцитов, 3) полное отсутствие всяких симптомов катарра в течение года после лечения.

Впрочем, у женщины часты катарры не гонорройной этиологии. В таких случаях решающий диагноз должен быть поставлен *е consilio* с опытным гинекологом.

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МОСКВА — ЛЕНИНГРАД

КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

Проф. Е. РИККЕ

РУКОВОДСТВО ПО КОЖНЫМ И ВЕНЕРИЧЕСКИМ БОЛЕЗНЯМ

Проверенный и исправлен, перевод под редакц. и с прил.
проф. Г. Мещерского.
Стр. 236 + 112 вкл. листов с иллюстр. в красках. Ц. 6 р.



СИФИЛИС НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Составлено при участии

*А. И. Абрикосова, М. О. Гуревича, М. С. Маргулиса, Б. Н. Мо-
гильницкого, М. М. Моделя, Х. И. Протопопова, Т. П. Симсон,
В. Т. Талалаева, Ю. А. Финкельштейна и Д. А. Шамбурова.*

Под общей редакцией

*Проф. А. И. Абрикосова, проф. П. Б. Ганнушкина
и проф. М. С. Маргулиса.*

Стр. VIII + 336.

Ц. 5 р. 50 к.



Ф. ЭЛЬЦЕ

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ДИАГНОСТИКИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ПОЛОВЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Перевод с немецкого д-ра С. М. Фрид.

Под ред. проф. Ю. А. Финкельштейна.

Стр. 176 + 3 табл.

Ц. 60 к.



М. Л. КРЕПС

ГОНОРРЕЯ МУЖСКАЯ, ЖЕНСКАЯ И ДЕТСКАЯ РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ И СТУДЕНТОВ

В книге изложен опыт более чем 30-летней практики уролога. Новейшие достижения науки, наиболее серьезные работы иностранных и русских ученых изложены с подобающей полнотой. Профилактике общественной и личной уделено особое и сугубое внимание.

(Из предисловия автора.)

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МОСКВА — ЛЕНИНГРАД

КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

М. И О З Е Ф

БОЛЕЗНИ ВОЛОС

Перев. с нем. д-ра В. О. Геренштейна.
Под редакцией проф. Т. П. Павлова.

Стр. 152.

Ц. 1 р. 50 к.



Э. К Р О М А Й Е Р

КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ
КРАТКОЕ РУКОВОДСТВО ДЛЯ СТУДЕНТОВ И ВРАЧЕЙ

Перев. д-ра И. С. Комарова.

Стр. 176.

С 39 рис. Изд. 9-е, исправл.

Ц. 80 к.



Проф. П. Никольский

БОЛЕЗНИ КОЖИ
РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ И СТУДЕНТОВ

Изд. 2-е, исправлен. и дополн.

Стр. X + 497.

Ц. 5 р. 50 к., в перепл. 6 р.



Проф. П. Никольский

РУКОВОДСТВО К ИССЛЕДОВАНИЮ
КОЖНЫХ И ВЕНЕРИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Стр. 63.

Ц. 50 к.



Проф. П. Никольский

СИФИЛИС И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ
РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ И СТУДЕНТОВ

С 24 фотогр. рисунками и со скалой количественного
определения ртути.

Стр. 202 + 12 табл.

Ц. 2 р. 25 к.